Aus der orthopädischen Klinik und Poliklinik
König-Ludwig-Haus, Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. A. Rütt

DIE SAGITTALE OSTEOTOMIE DER PATELLA – EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ZU EINEM NEUARTIGEN VERFAHREN IN DER OPERATIVEN BEHANDLUNG DER CHONDROPATHIA PATELLAE

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Georg Lippert
aus Schweinfurt

Würzburg, den 21. Dezember 1981

1982

Aus der orthopädischen Klinik und Poliklinik
König-Ludwig-Haus, Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. A. Rütt

DIE SAGITTALE OSTEOTOMIE DER PATELLA – EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ZU EINEM NEUARTIGEN VERFAHREN IN DER OPERATIVEN BEHANDLUNG DER CHONDROPATHIA PATELLAE

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Georg Lippert
aus Schweinfurt

Würzburg, den 21. Dezember 1981

Referent : Prof. Dr. med. W. Küsswetter

Korreferent : Prof. Dr. med. A. Rütt

Dekan : Prof. Dr. med. K.A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Juli 1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern in Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

2. DIE CHONDROPATHIA PATELLAE

2.1. Symptomatologie und Pathogenese
2.1.1. Symptome und Diagnose
2.1.2. Pathogenese
2.1.3. Erstbeschreibung

2.2. Nosologie der Chondropathia Patellae
2.2.1. Biomechanik und Entwicklungsgeschichte
2.2.2. Anatomische Formvarianten
2.2.3. Stadieneinteilung

2.3. Therapie der Chondropathia Patellae
2.3.1. Konservative Therapie
2.3.2. Operative Therapie
2.3.3. Osteotomie der Patella

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. Material
3.2. Methode
3.2.1. Anästhesie
3.2.2. Operation
3.2.3. Tötung und Präparation

3.3. Untersuchung der Präparate
3.3.1. Röntgenuntersuchung
3.3.2. Makroskopische Untersuchung
3.3.3. Histologische Untersuchung
3.3.4. Untersuchung im Rasterelektronen-Mikroskop

4. ERGEBNISSE

4.1. Makroskopische Ergebnisse
4.1.1. Postoperativer Zustand der Tiere
4.1.2. Röntgenuntersuchung
4.1.3. Veränderung der Patella-Anatomie
4.1.4. Knorpeloberfläche und Spaltlinien

4.2. Mikroskopische Ergebnisse
4.2.1. Histologie
4.2.2. Rasterelektronen-Mikroskopie

4.3. Zusammenfassung der Ergebnisse

5. DISKUSSION

5.1. Theorieen zur Entstehung des Befundes
5.2. Befund der Histologie
5.3. Anwendbarkeit des Operationsverfahrens bei Menschen

6. ZUSAMMENFASSUNG

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. E I N L E I T U N G

" Ein gesunder Knorpel muß malträtiert werden, um gesund bleiben zu können!" (FRÜND 1926).
- Dieser Satz ist aus der Sicht des Morphologen sicherlich richtig, doch behält er nur seine Gültigkeit, wenn diese "Malträtierung" in einer "gesunden" im Sinne einer physiologischen Art erfolgt. Überlastung, einseitige Belastung, Kontusionen, aber auch ungenügende Wechseldruckbelastung können einen gesunden Knorpel innerhalb kurzer Zeit atrophieren und degenerieren lassen.
Knorpel als druckelastisches Gewebe schützt das Knochengewebe, unterstützt die Gleitfähigkeit der beiden Gelenkkörper gegeneinander und ermöglicht eine gewisse Anpassung inkongruenter Gelenkflächen aneinander. Die funktionelle Einheit des Knorpels ist das Chondron: Knorpelzellen in kugeligen oder sphäroiden Zellhöhlen, die von einer festen Kapsel umschlossen sind. Chondrone liegen in mukoproteidreicher Grundsubstanz. Diese Knorpelmatrix ist von kollagenen Faserbündeln durchzogen, die eine ganz charakteristische Anordnung zeigen: verankert in eine subchondrale, stark verkalkte Knorpelschicht verlaufen die Faserbündel erst senkrecht zur Gelenkfläche und biegen dann in einer sogenannten Tangentialzone arkadenförmig in die Gelenkfläche ein. BENNINGHOFF (1925), der dieses heute noch gültige Modell formulierte, konnte nachweisen, daß aus diesen Faserbündeln einzelne Fasern zirkuläre Wicklungen um die Chondrone bilden und sie damit in den Gesamtverband integrieren. Sowohl Zug- als auch Druckspannungen werden auf diese Weise gleichmäßig und allseitig in einen hydrostatisch auf die kugelförmigen Chondrone wirkenden Druck umgewandelt.
Eine wechselnde Druckspannung im physiologischen Sinne ist für die Nutrition des gefäßlosen Knorpels von entscheidender Wichtigkeit: ungenügende Durchwalkung führ bei hyalinem Gelenkknorpel, der beispielsweise an der Rückseite der menschlichen Patella bis zu fünf Millimeter dick sein kann, rasch zur Unterversorgung und Degeneration.

Das Ernährungsprinzip von bradytrophem Gewebe per diffusionem wird sehr anschaulich mit dem Ausdrücken eines Schwammes unter Wasser verglichen: durch mechanischen Druck wird der Knorpel zusammengepresst. Bei Entlastung saugt er die ihn umgebende Synovia an und mit ihr die in der Synovia enthaltenen Nährstoffe. Bei einer anlagebedingten Knorpeldicke von circa fünf Millimeter ist eine ausreichend Durchwalkung nicht mehr möglich, so daß eine baldige Degeneration absehbar ist (OWRE 1963).

Läsionen und Degenerationen des Gelenkknorpels sind besonders häufig an überwiegend statisch beanspruchten Gelenken wie Hüftgelenk, femorotibialem und femoropatellarem Gelenk zu beobachten.

Eine Vielzahl von Autoren ist bemüht, die Ätiologie dieser Knorpelschäden exakt zu ermitteln und neue Therapiemöglichkeiten zu schaffen. Eine neuartige therapeutische Maßnahme zur Behandlung einer Verschleißerkrankung des Gelenkknorpels an typischer Stelle wurde in der vorliegenden Arbeit im Tierversuch überprüft: die sagittale Osteotomie in der operativen Therapie der Chondropathia Patellae.

2. DIE CHONDROPATHIA PATELLAE

Als eigenes Krankheitsbild ist die Chondropathie der Patella zwar schon seit mehr als 70 Jahren bekannt, hat aber in den letzten Jahren besonders an Interesse gewonnen, da zunehmend jugendliche Patienten die Symptome dieser Erkrankung zeigen. Aus diesem Grund erscheint es nützlich, das Krankheitsbild selbst und die vermutlichen Entstehungsmechanismen darzustellen.

2.1. Symptomatologie und Pathogenese

2.1.1. Symptomatik und Diagnostik

Häufiger als gemeinhin angenommen werden unklare Schmerzzustände und Funktionseinschränkungen im Kniegelenk durch eine retropatellare Chondropathie ausgelöst. Als hinweisende Symptome können dabei angesehen werden:

- spontaner, retropatellarer Schmerz beim Treppensteigen
- Schmerz bei Quadrizepsinnervation gegen Widerstand
- Crepitus durch die gestörte Gleitfunktion der Patella
- Schmerz bei Palpation der beiden Patellafacetten
- Ruheschmerz bei längerem Sitzen
- Giving - Way - Syndrom 1)

Differentialdiagnostisch wäre zu denken an rheumatische Affektionen, allgemeine Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes und Gicht, sowie Synovititen und besonders bei jüngeren Menschen die Meniskusläsionen. Allerdings ist die Hälfte aller Meniskopathien mit einer Chondropathia Patellae vergesellschaftet (MAU 1979). Ausdrücklich sei hier noch einmal festgestellt, daß die Chondropathia Patellae keine Allgemeinreaktion des Gelenkes in einem Krankheitsprozess darstellt.
Als objektives Diagnoseverfahren, bietet sich einerseits die Doppelkontrast-Arthrographie im tangentialen Strahlengang an (HORNS 1977) und

---

1) Giving - Way - Syndrom bezeichnet ein unvermutetes Einknicken im Kniegelenk durch einen, durch die gestörte Gleitfunktion provozierten, blitzartigen Schmerz. Dieser Schmerz führt zu einer reflektorischen Muskelatonie und damit zu einer momentanen Kraftlosigkeit der betroffenen Extremität.

die von PLANK und HERTEL (1979) als optimal geeignetes Verfahren bezeichnete Arthroskopie.

2.1.2. Pathogenese

Die Pathogenese der auch als Chondromalacia Patellae bezeichneten Krankheit ist immer multifaktoriell. Keineswegs darf die Erkrankung als eine altersbedingte Verschleißerkrankung des retropatellaren Knorpels angesehen werden, da im Gegenteil besonders jugendliche Patienten unter den Erkrankten zu finden sind.

Abgesehen von den weiter unten beschriebenen Entstehungsmöglichkeiten auf Grund anatomischer Besonderheiten ergibt sich eine Vielzahl weiterer endogener und exogener schädigender Einflüsse. Eine wesentliche Rolle kann bei jugendlichen Patienten die chronische Überlastung im Leistungssport spielen. Bei den kniebelastenden Sportarten wie beispielweise Ski-Lauf, Fußball, Handball, Rudern, Gewichtheben besteht die Möglichkeit einer chronischen Überlastung. Zusätzlich zu einer gesteigerten statisch-dynamischen Belastung kommen gehäufte Mikro- und Makrotraumatisierungen, die als ursächliche Mechanismen für die Entstehung einer Chondropathie angesehen werden. Mikro- und Makrotraumatisierungen entstehen zum einen durch sehr großen Knorpelaufpressdruck auf relativ kleine Areale bei maximaler Beugung des Kniegelenkes und maximaler Anspannung des Musculus quadriceps zum anderen durch Knorpelkontusion bei direkten Stürzen auf das Knie.

Hämarthros als Folge traumatischer Schädigung des Gelenks oder rezidivierende Kniegelenksergüsse anderer Ätiologie sind praktisch immer an der Entstehung einer patellaren Chondropathie beteiligt (GROHER 1979). Enzymatische Destruktionsmechanismen wurden 1971 von PUHL bei bakteriellen Infektionen, rheumatischen Erkrankungen und Gelenkblutungen nachgewiesen. Die für den Knorpel destruktiv wirkenden Enzyme können aus dem Blutserum, aus der Synovia, aus Leukocyten und Erythrocyten, sowie aus dem Gelenkknorpel selbst nach einer Oberflächenschädigung stammen (GREILING 1966).

Auch nach der Beherrschung des unmittelbar entzündlichen Prozesses wird dieser Degenerationsprozess nicht völlig zum Stillstand gebracht. OTTE (1970) gibt an, daß durch die Zerstörung der oberflächlichen Schichten die tieferen Knorpelschichten durch den ungewohnten direkten Kontakt mit

der Synovia zusätzlich geschädigt werden. Dieser Vorgang kann bis zur Bloßlegung des subchondralen Knochens führen.
Als Pathogenese der Chondropathia Patellae bei Kindern beschreibt SMITH (1977) dem Leistungssport vergleichbare Schädigungsmöglichkeiten. Dabei ist zu denken an Stürze auf das gebeugte Knie, dauernd wiederholte Bewegungsabläufe, Hüpfen, gymnastische Übungen u.ä. Die dabei entstehenden Oberflächentraumatisierungen des Gelenkknorpels ermöglichen dieselben enzymatischen Schäden wie beim Erwachsenen. Die Schmerzhaftigkeit der Chondropathia Patellae wurde lange Zeit einer begleitenden Synovitis zugeschrieben. Damit ließ sich jedoch nicht die Schmerzzunahme bei Druck auf die Patella erklären. INSALL (1976) fand außerdem Chondropathien ohne Reizung der synovialen Kapsel. Im wesentlichen scheint der Schmerz durch einen intramedullären Druckanstieg verursacht zu werden, ähnlich wie bei Arthrosen anderer Lokalisation. Klinisch Beobachtungen von ARNOLDI (1971) und HIETALA (1977) bekräftigen mit Hilfe der intraossären Phlebographie diese Vermutungen.

2.1.3. Beschreibung der Chondropathie in der Literatur.
BÜDINGER (1906) beschreibt schon um die Jahrhundertwende makroskopisch sichtbare Knorpelveränderungen nach einer Kontusionierung: "Der Knorpel ist weich, hydropisch geschwollen und hat seinen Glanz verloren!" An Hand mehrerer Krankengeschichten vermutet BÜDINGER allerdings schon, daß diese Veränderungen nicht allein durch ein einmaliges direktes Trauma entstehen. Den zu diesem Zeitpunkt verwendeten Ausdruck des "derangement interne" lehnt er jedoch entschieden ab. Derselbe Autor empfiehlt später (1908) als Therapie der Erkrankung, die er jetzt als mögliche Spätfolgen einer chronischen, traumatischen oder nicht traumatischen Arthritis bezeichnet, die Excision der erkrankten Knorpelteile. Seit 1910 wurde die Krankheit als BÜDINGER-LUDLOFF-Syndrom bezeichnet. FRÜND (1926) plädierte für die entzündliche Genese, da er ein Übergreifen auf die gegenüberliegenden Femurkondylenknorpel beobachtet hatte. ALEMANN (1928) betrachtete als Ursache überwiegend mehrfache Traumatisierungen, da ihm die relative Erhöhung der Inzidenz bei Leistungssportlern auffiel.

Übereinstimmend empfehlen jedoch beide Autoren eine chirurgische Therapie: "Die Therapie des Leidens kann nur eine chirurgische sein!" (FRÜND 1926). Alternativ wurde die partielle Entfernung der geschädigten Knorpelteile oder auch die totale Patellektomie vorgeschlagen. PARKER (1934) begründete ganz anders die hohe Inzidenz dieser "degenerativen Arthritis" mit zunehmendem Alter. Mehr als 80 % seiner untersuchten Patienten wiesen Veränderungen am retropatellaren Knorpel auf. Die Diskussion über die möglichen und die hauptsächlichen Entstehungsursachen ist zur Zeit noch nicht abgeschlossen. Es stellt sich jedoch mehr und mehr heraus, daß nur die Kombination mehrerer ursächlichen Faktoren die Ätiologie klären kann. Man besitzt inzwischen ausgezeichnete Verfahren zur Objektivierung des Krankheitsbildes wie beispielsweise die Licht- und Elektronenmikroskopie oder histochemische Methoden, jedoch bleibt die Ätiologie, die Diagnostik und auch die sichere Therapie weiterhin Gegenstand vieler Forschungsarbeiten.

2.2. Nosologie der Chondropathia Patellae

2.2.1. Biomechanik und Entwicklungsgeschichte der Patella

Zur Erklärung der möglichen Entstehungsmechanismen der Chondropathie ist es notwendig, die biomechanische Funktion der menschlichen Patella darzustellen.

Man ist zwar geneigt, die Patella von Ihrer Funktion her als Sesambein zu betrachten. Entwicklungsgeschichtlich ist die Patella allerdings ein isoliert angelegter Skeletteil, der schon ab der neunten Fetalwoche nachweisbar ist (BAUMGARTL 1966). Somit ist sie nicht als olecranonartiger, tibialer Fortsatz zu betrachten. Sie bekommt erst im Verlauf des fetalen Lebens Kontakt zur Quadrizepssehne.

Biomechanisch gesehen steigert die Patella das Drehmoment der Strecker durch eine Verlängerung des senkrechten Abstandes des Ligamentum Patellae von der Querachse des Kniegelenkes (MAQUET 1976, Abbildung 1)

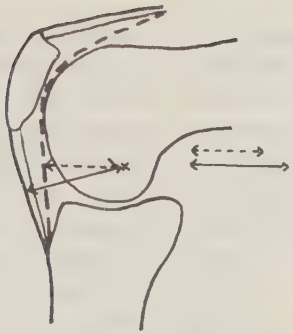


Abb.1 Mechanische Funktion der Patella
Vergleich der beiden Hebelarme (BANDI 1972)

Der retropatellare Knorpel ist zwar mit Abstand der dickste hyaline Knorpel des menschlichen Körpers, doch treten an dieser Stelle in Abhängigkeit vom Flexionswinkel des Kniegelenkes Spitzendruckbelastungen von mehr als 600 Kp/cm2 auf. Mit zunehmender Flexion des Kniegelenkes reduziert sich die Auflagefläche der Patella, wobei jedoch die anatomische Form noch zu berücksichtigen ist (s.u.). Anlagebedingte Hypo- oder Dysplasie bedingen durch den erhöhten Flächenpressdruck eine ungünstige Prognose für den retropatellaren Knorpel.
Extreme Druckbelastungen, bedingt durch die Form oder durch chronische Überlastung, bedingen die eigentliche Chondropathie der Patella, das sind isolierte Degenerationsherde, deren Lokalisation in einer identischen Reihenfolge zu ermitteln ist (s.u.). Dabei ist, als ganz wichtiger Unterschied zur Praearthrose, bei entsprechender Schonung eine Spontanheilung möglich (MORSCHER 1978).

2.2.2. Die anatomischen Formvarianten

Um eine möglichst große Auflagefläche der Patella im femoropatellaren Gleitlager zu erreichen, müssen der Winkel zwischen beiden retropatellaren Knorpelfacetten und der Winkel zwischen den an die beiden Femurcondylen angelegten Tangenten weitgehend kongruent sein.
WIBERG (1941) hat die unterschiedlichen Formen der Patella im tangentialen Strahlengang untersucht und daraus ein Schema

entwickelt, das BAUMGARTL (1964) erweitert und modifiziert hat. Beide Autoren beschrieben fünf anlagebedingte Variationen der menschlichen Patella (Abbildung 2)

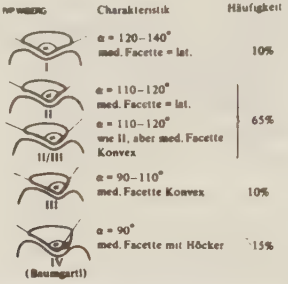


Abb.2 Patellatypen nach BAUMGARTL/WIBERG

Der Zusammenhang zwischen der anatomischen Form der Patella und der Entstehung der Chondropathie wird zwar von verschiedener Seite angezweifelt. Als Faktum ist jedoch ein gehäuftes Auftreten bei den Varianten WIBERG II/III, BAUMGARTL und der sogenannten Jägerhut-Form, einem Mischtyp aus den beiden vorgenannten Typen, beobachtet. Zu erklären ist diese Erkenntnis mit dem verkleinerten Winkel zwischen beiden Facettenflächen, die damit reduzierte Kontaktfläche und die fehlende bzw. ungenügende Durchwalkung des Knorpels der medialen Seite.

ABERNETHY e.a. (1978) teilten die Rückseite der Patella in neun Quadranten auf und ermittelten die häufigste Lokalisation der Erkrankung an der medialen Knorpelfacette (Abbildung 3)

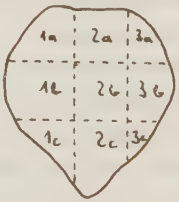


Abb.3 Lokalisation der Erkrankung in der Reihenfolge der Häufigkeit: 3-b, 1-b, 2-b, 3-a (ABERNETHY e.a.)

Weitere anatomische Formvarianten, die offensichtlich zur Chondropathia Patellae prädestiniert sind, sind die sehr klein angelegt Patella, die Hypoplasie des tibialen Femurkondylus und der Patella-Hochstand. Die fast immer auftretende Folge einer Patella alta und einer Hypoplasie des medialen Kondylus ist eine chronische Subluxation. BEASLEY (1975) bezeichnet den daraus entstehenden Vorgang als "sand-papering-effect" (Sandpapiereffekt), da sich der retropatellare Knorpel an der "OUTERBRIDGE-Ridge" (1961, 1964), der oberen medialen Condylenkante selbst abreibt.
Einen ähnlichen Effekt nach der Gegenseite, nach lateral, fand FICAT (1973), den er als MER 1) - Syndrom benennt. Das MER-Syndrom entsteht durch eine hypoplastische Wölbung des lateralen Femurkondylus und durch die Vergrößerung des Q - Winkels 2).
Die beschriebenen Formvarianten führen ebenfalls zu chronischen Überlastungen bzw. Fehlbelastung bereits bei normaler Beanspruchung. Hier muß jedoch von einer präarthrotischen Deformität gesprochen werden, da eine spontane Heilung solcher Fehlfunktionen nicht möglich ist und ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses zu erwarten ist.

2.2.3. Stadieneinteilung der Erkrankung

Die bereits weiter oben erwähnte Stadieneinteilung nach FRÜND (1926) beschreibt die oberflächliche, makroskopisch sichtbare Knorpeldegeneration in drei Stufen:
Stadium I: Vorwölbungen auf der Knorpeloberfläche bis zu einem Durchmesser von circa einem Zentimeter. Der normalerweise weiß-bläuliche hyaline Knorpel zeigt eine leicht bräunliche Verfärbung. Läsionen sind nicht sichtbar. Die verfärbten Herde sind im Vergleich zur Umgebung erweicht.

---

1) Malposition externe de la rotule

2) Q - Winkel:Winkel mit den Schenkeln Spina iliaca ant.sup.-Zentrum der Patella und Zentrum der Patella - Tuberositas tibiae.

Stadium II: Die Oberflächen der Verfärbungen sind durch Risse, senkrecht oder schräg zur Oberfläche, aufgespalten. Die Risse erreichen nicht den subchondralen Knochen. Der gelenknahe Knorpel läßt sich teilweise lappig abheben.
Stadium III: Die Herde zerfallen und lassen in der Tiefe subchondrales Gewebe und Knochen erkennen. Der Knorpel und auch der Knochen zeigen Defekte. An den nicht reibungsbeanspruchten Stellen wuchert gefäßreiches Bindegewebe in den Gelenkraum.
Für die Beurteilung des Schweregrades, das sogenannte "grading", im Rahmen der Arthroskopie behält diese Einteilung weiterhin Gültigkeit.
MEACHIM (1972) verwendete das von HULTKRANTZ (1898) entdeckte "Stichel"-Verfahren 1) am malacischen Knorpel um die Befunde zu verdeutlichen. Eine minimale Auffaserung im Primärstadium einer Chondropathie bewirkt eine Störung der normalerweise in Längsrichtung laufenden Spalte zu einer mosaikartigen Anordnung. Bei weiter fortgeschrittener Knorpeldegeneration ist eine Anfärbung der Defekte bereits ohne "Sticheln" möglich. MEACHIM unterscheidet die folgenden fünf Stadien:

Stadium O: normale, intakte Knorpeloberfläche. Nadelstiche ergeben feine Längsspalte.

Stadium I: oberflächliche Auffaserung, unregelmäßig breite Streifen auf einem grau-weißen Untergrund.

Stadium II: diffus zusammenfließende angefärbte Bereiche auf der Knorpeloberfläche.

Stadium III: Spalte dringen in die Tiefe. Knochen ist allerdings nicht sichtbar.

Stadium IV: Knorpel teilweise völlig degeneriert. Der subchondrale Knochen liegt bloß und zeigt Schleifspuren.

ABERNETHY und TOWNSEND (1978) untersuchten nach diesem Schema 100 Kniegelenke postmortal, um die Lokalisation der einzelnen Stadien und die zeitliche Progression zu ermitteln. Auch aus ihren Untersuchungen geht hervor, daß Stadium I und II vollkommen isoliert auf der zentralen, medialen Facette auftreten (Areal 3b in Abbildung 3)

---

1) "Sticheln": Die Knorpeloberfläche wird mit einer Nadel (Vollspitze) skarifiziert. Ein dann aufgetragener Farbstoff füllt die dabei entstandenen Spalte. Damit ist der oberflächliche Faserverlauf zu erkennen.

Erst viel später zeigt sich ein Übergreifen auf die zentrale, laterale Facette (Zone 1b der Abb.3). Mehr als 90 % ihrer untersuchten Patienten im Alter zwischen 30 und über 80 Jahren zeigten Veränderungen in einer der im obigen Schema dargestellten Form. Andere Autoren bestätigen diese hohe Inzidenz, die jedoch in vielen Fällen klinisch nicht in Erscheinung tritt (GRUETER 1954, QUTERBRIDGE 1964).
Die Lichtmikroskopie ermöglicht eine feinere Differenzierung der einzelnen Stadien. Dabei zeigen die Chondrocyten eine Hyperaktivität, die an einer, durch den erhöhten Chondroitingehalt bedingten, gesteigerten Anfärbbarkeit zu erkennen ist. In den Folgestadien ist die Anzahl der Chondrocyten reduziert. Die Färbbarkeit ist verringert und eine Vielzahl verdämmernder Zellen ist zu erkennen. In den Grenzbereichen zwischen gesundem und erkranktem Knorpel sind Zusammenballungen von Chondrocyten zu finden, sogenannte Zell-Cluster. Cluster werden als Brutkapseln oder Wucherungsnester (DUSTMANN 1978) benannt und als frustraner Regenerationsversuch des Knorpels angesehen.
Einzelne Cluster finden sich normalerweise in den basalen Schichten des Gelenkknorpels. Sie gelten als das Zeichen von erhöhter Chondroitinsulfat-Synthese im Aufbau des Knorpels. Nach der gesteigerten Syntheseaktivität kommt es im malacischen Knorpel zum völligen Erliegen der Mucopolysaccharid-Produktion, die kollagenen Fasern werden demaskiert (JAFFE 1972).
Zusammenfassend gelten als die drei histologischen Kennzeichen geschädigter Knorpelsubstanz:

1. Reduzierte Chondrocytenzahl
2. Verminderter Chondroitinsulfatgehalt
3. Clusterbildung

Biochemische Untersuchungen an erkranktem Knorpel ergeben bei Krankheitsbeginn einen Anstieg der B-Glucuronidase und der DNA-Synthese durch die erhöhte Chondroblastenfunktion. Der Hexosamingehalt ist leicht vermindert und der Gehalt an saurer Phosphatase ist unverändert. Auffällig ist ein erheblicher Anstieg des lysosomalen Kathepsin-D-Titers, der sich damit nach HIROMU (1974) am besten zur Klassifizierung der Chondropathie aus biochemischer Sicht eignet.

Die Befunde im Transmissionselektronenmikroskop (TEM) bei der Chondropathia Patellae zeigt die nachfolgende Aufstellung (PAUL 1975):

Befunde der Zelle:	Mitochondrien	geschwollen
	Glykogendepots	vermehrt
	Zisternen	erweitert
	Filamentbildung	verstärkt
	Lipidtropfen	vermehrt
	Zellfortsätze	plump, verstümmelt
Kollagenfibrillen:	Lagerung	ungeordnet
	Durchmesser	verkleinert
	Struktur	teilweise Auflösung
	Querstreifung	Periode verkürzt

Im Initialstadium sind Synthese- und Sekretionsfunktionen von GOLGI-Apparat und endoplasmatischem Retikulum, den Bildungsorten der Mucopolysaccharidsäure, über das physiologische Maß hinaus gesteigert. Im weiteren Verlauf erschöpft sich diese Überproduktion. Aus dem Mangel an MPS resultiert ein Mangel an Interzellularsubstanz (Kollagenfibrillen). Auf diese Weise verliert der Knorpel die knorpelspezifischen Eigenschaften insbesondere die Elastizität (PAUL 1973). Die Textur der Kollagenfasern ist aufgelockert und in den Zwischenräumen zeigt sich strukturlose Grundsubstanz mit osmophilen Lipidkörperchen (MEACHIM 1969).

Im Rasterelektronenmikroskop (REM) ist zwischen mechanischen und enzymatischen oberflächlichen Knorpelschäden zu unterscheiden. Primär mechanische Läsionen zeigen bei makroskopisch unauffälligem Knorpel Aufrisse und lappige, flächenhafte Abhebungen der Oberfläche in der Hauptbewegungsrichtung der Gelenkflächen. Die Ränder der Defekte sind unterminiert und lassen in der Tiefe die Septierungen von Zellhöhlen erkennen.

Primär enzymatische Schäden stellen sich als zahlreiche, scharf begrenzte, schalenförmige, runde oder ovale Vertiefungen dar. Eine Zuordnung zur Bewegungsrichtung des Gelenkes ist nicht möglich. Fibrilläre Strukturen am Grund der Defekte sind nicht identifizierbar. Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium, in dem die Oberfläche zwar noch intakt aber nicht mehr glänzend erscheint, verliert sich die einheitliche Richtung der Defekte bei der mechanischen Schädigung und es resultiert letztlich das Bild des enzymatischen Schadens (PUHL 1972).

2.3. Therapie der Chondropathia Patellae

Die Behandlung der Chondropathia Patellae erfolgt nach den folgenden beiden Aspekten: Mittels konservativer Therapie wird versucht den bis zum Manifestwerden der Erkrankung entstandenen Schaden zu beheben, mittels operativer Therapie sollen weitere knorpelschädigende Mechanismen beseitigt werden. Eine scharfe Trennung beider Verfahren ist nicht möglich. Aus der Vielzahl verschiedener Therapiemaßnahmen, die sich in der Literatur findet, sollen hier nur einige erwähnt werden.

2.3.1. Konservative Therapie

Die Möglichkeiten einer konservativen Therapie sind begrenzt, da die Regenerationsfähigkeit des hyalinen Gelenkknorpels nur als gering zu beurteilen ist oder auch gänzlich negiert wird (GHADIALLY e.a. 1974). Jungen Patienten mit einer Chondropathie im Initialstadium kann nach Ausschluß knöcherner Dysplasien im Röntgenbild Schonung, isometrische Quadrizepsübungen, Diathermie und Iontophorese empfohlen werden. Als medikamentöse Therapie bieten sich neben der schmerzsymptomatischen Behandlung Salicylate und Chloroquin zur Hemmung des enzymatischen Knorpelabbaues an (CHRISTMAN e.a. 1972). Die Injektion von Mucopolysaccharidpolyschwefelsäureester (Arteparon R) über eine Zeitdauer von 8-10 Wochen ergibt subjektiv guten Erfolg, der jedoch bisher nicht objektivierbar ist (CERWENKA 1977). Intraartikuläre Injektionen von Steroiden können zu Kristallablagerungen auf dem Gelenkknorpel führen und damit einen gegenteiligen Effekt hervorrufen (BANDI 1977, VILLIGER 1976). Die mittelfristige Prognose der konservativen Therapie scheint günstig. Dafür ist wohl häufiger eine gleichsam reflektorisch erzwungene verminderte Belastung als eine wirkliche Verbesserung der Leistungsfähigkeit verantwortlich (OSTERWALDER 1979).

2.3.2. Operative Therapie

Ein Scheitern der konservativen Therapie über Monate und eine klare, mechanische Behinderung in der Funktion der Patella ergeben die Indikation zur Operation.

Durch die Unfähigkeit der Chondrocyten zur mitotischen Teilung ist zwar eine Reparation des geschädigten Knorpels unwahrscheinlich (OTTE 1958, PUHL 1973, GHADIALLY 1974), jedoch wird versucht, durch Entfernung und Glättung des degenerierten Knorpelss oder durch Behebung einer mechanischen Fehlbelastung der Progression der Erkrankung Einhalt zu gebieten.

Die Abrasio des malacischen Knorpels, das erste operative Behandlungsverfahren der retropatellaren Chondropathie (BÜDINGER 1906), soll nicht zuletzt eine bessere funktionelle Anpassung der Patella in ihrer Gleitbahn, dem femoropatellaren Lager ermöglichen. Nach GOYMANN (1973) wird durch die geringere Entfernung des Umlenkpunktes, d.h. der Patella, vom Drehpunkt, die auf die Patella wirkende Druckbelastung reduziert.

(DEXEL 1979) ermittelte aber in einer retrospektiven Studie einen signifikanten Anstieg femoro-patellarer Arthrosen bei Patienten, bei denen eine partielle Abrasio des Knorpels vorgenommen worden war.

Bei der weit fortgeschrittenen Chondropathie mit teilweiser Freilegung von subchondralem Knochen empfiehlt PRIDIE (1974) multiple Bohrungen in die Patella, um die Einsprossung von Bindegewebe aus dem Markraum und die spätere, metaplstische Umwandlung des Bindegewebes in Faserknorpel zu ermöglichen. Diese Operation kann nur als palliativer Eingriff bezeichnet werden.

VILLIGER (1976) schildert zufriedenstellende Erfolge bei der Medialisierung der Patella. Durch den überwiegenden Zug des lateralen Halteapparates, des Tractus iliotibialis, wird die mediale Facette des retropatellaren Knorpels zu sehr entlastet. Eine Durchtrennung des Tractus iliotibialis an der Kniegelenkkapsel, eine Spaltung der lateralen Kapsel und eine Einkerbung des Musculus vastus lateralis ermöglicht eine Medialisierung der Patella und damit eine gleichmäßigere Durchwalkung des retropatellaren Knorpels. Diese Operation ist nach VILLINGER Methode der Wahl bei der Lateralkippung, bei der Lateroposition und dem Hyperpressionssyndrom. Eine andere Operationsmethode entwickelten MAQUET (1963) und BANDI (1972), indem sie die Tuberositas tibiae medialisierten

und durch Einpflanzung eines autologen Knochenspans um circa einen Zentimeter ventralisierten. Durch diese Maßnahme wird der Hebelarm der Streckmuskulatur verlängert und die Zugrichtung der Quadrizepssehne setzt sich geradliniger über die Patella direkt auf die nach ventral verlagerte Tuberositas tibiae fort.
Die Ventralisation um circa einen Zentimeter ergibt nach eigenen Untersuchungen von BANDI (1977) eine Druckentlastung auf das femoropatellare Gelenk von 20 - 40 %.
Retrospektive Studien von DEXEL (1979) und KLEMS (1979) an verschiedenen Kliniken bestätigen diesem Operatinsverfahren die derzeit besten Erfolge.

2.3.3. Die Osteotomie der Patella

DELISS (1977), der die Chondropathie der Patella als einen Frühzustand der Osteoarthritis bezeichnet, erprobte ein Operationsverfahren, das in der Behandlung dieser Erkrankung schon lange angewendet wird, die Osteotomie. Am gebeugten Knie wird dabei die Patella in einer koronalen Ebene mit der Säge gespalten. Die beiden Fragmente sollen völlig frei gegeneinander beweglich sein. Die innere Fixation ist entbehrlich, nur die äußere Bandage des Knies ist für einige Wochen notwendig. Unmittelbar nach der Operation soll mit isometrischen Übungen begonnen werden. DELISS schildert gute Erfolge, vor allem bei jüngeren Patienten.
Von dieser Grundidee ausgehend, kreierte MORSCHER (1978) die longitudinale Osteotomie der Patella mit der Einfügung eines autologen Knochenkeiles. Die Indikation zu dieser Operationsweise ist bei der Chondropathie mit offensichtlich mechanischer Genese gegeben. Der Flächenpressdruck auf den retropatellaren Knorpel soll gleichmäßiger auf die gesamte Fläche verteilt werden. Notwendig erscheint diese Umverteilung des Druckes bei der verstärkten Lateroposition (SHPE und MER), bei der Hypoplasie der Patella, bei den anatomischen WIBERG-Formen III und IV und bei der "Hunterś hat"-Form.
Die longitudinale Osteotomie soll ungefähr zwischen medialem und mittleren Drittel in der Längsachse der Patella durchgeführt werden. In den Sägespalt wird ein autologer Knochenspan eingepflanzt, der durch

die Naht der Aponeurose über der Osteotomie fixiert wird.
Nach MORSCHER besitzt die Umstellungsosteotomie hauptsächlich drei Auswirkungen:

1. Die Kontaktfläche zwischen retropatellarem Knorpel und femoropatellarem Gleitlager wird vergrößert. Dadurch wird eine relative Reduktion des Flächenpressdruckes erreicht.
2. Die mediale Facette des retropatellaren Knorpels wird besser "durchwalkt". Damit ist die nutritive Situation für den Knorpel verbessert.
3. Durch die Osteotomie wird der Druck im patellaren Markraum reduziert. Der Schmerz im Knie wird hiermit gelindert.

Eine durch die Operation gestörte Blutversorgung der Patella ist unwahrscheinlich, da die versorgenden Gefäße alle vom distalen zum proximalen Pol laufen (SCAPINELLI 1967).
Störungen in der Statik der Patella sind ebenfalls nicht zu erwarten, da nach Untersuchungen von TOWNSEND (1977) die Patella aus Knochenscheiben besteht, die senkrecht zur Gelenkfläche stehen und durch dünne Verstrebungen miteinander verbunden sind. Die Knochenlamellen sind jeweils in der Hauptbeweungsrichtung orientiert. Die Hauptbewegungsrichtung in der von der Osteotomie betroffenen Region verläuft axial, so daß durch den Schnitt nur der weniger tragende Teil der Trabekelstruktur zerstört wird.

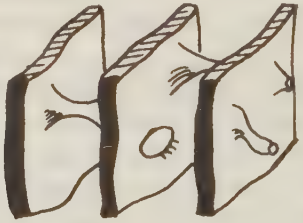


Abb.4: Schematische Darstellung der Trabekelstruktur der Patella.
Nach TOWNSEND (1977)

MORSCHER berichtet über erste Erfahrungen mit sehr gutem Erfolg:

1. Schmerzlinderung trat unmittelbar nach der Operation ein.
2. Vorher bestehende Crepitationen waren gebessert oder verschwunden.
3. Die Kontaktfläche zwischen Patella und Femur erschien in der Röntgendefile-Aufnahme vergrößert.

3. E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, durch die Anwendung der longitudinalen Osteotomie, Aufklappung und Implantation an der Patella gesunder, ausgewachsener Katzen die Auswirkung der Operation auf Knorpel und Knochen an Patella und femoropatellarem Gleitlager zu untersuchen. Operiert wurde jeweils die linke, hintere Extremität in der von MORSCHER beschriebenen Weise. Nach einer Versuchsdauer zwischen einer und dreißig Wochen wurde jeweils die operierte Patella und das zugehörige femoropatellare Gleitlager mit der Gegenseite verglichen. Die Untersuchungen erfolgten makroskopisch, bei Lupenvergrößerung im auffallenden Licht, mit der "Stichelung", histologisch und im Rasterelektronenmikroskop.

3.1. Material

Der Versuch wurde an insgesamt dreißig, ausgewachsenen, männlichen Katzen durchgeführt. Bei Vorversuchen an Kadavern hatte sich das Knie dieser Spezies als geeignet erwiesen, denn trotz des kleinen anatomischen Situs war die Spaltung der Patella ohne Verletzung des retropatellaren Knorpels möglich.
Bis zu acht Tiere blieben präoperativ einige Tage zur Eingewöhnung in einem Gemeinschaftskäfig mit einer Seitenlänge von etwa drei Metern. In Einzelkäfigen verweigerten die Tiere die Nahrungsaufnehme. Verfüttert wurde ein im Handel erhältliches Dosenfutter, Trockenpresslinge und Wasser. Die Kennzeichnung erfolgte durch die Farbbeschreibung und die Kerbung der Ohren mit einer Spezialzange. Verschiedene Halsbänder zur Kennzeichnung streiften die Katzen immer wieder ab. Die Haltung im Gemeinschaftskäfig barg ein hohes Infektionsrisiko. Therapieversuche mit Carbo medicinalis, Bismutum subnitricum und Penicillin (WIRTH 1958) bei einer zweimal ausbrechenden Katzenenteritis erwiesen sich als zwecklos. Die rasche Seuchenverbreitung machte praktisch als einzige Möglichkeit eine Trennung der kranken von den gesunden Tieren und eine gründliche Desinfektion des Käfigs erforderlich.

Die infizierten Tiere verendeten an einer Exsikkose, die auch nicht mit der von ENKMEIER (1970) empfohlenen Injektion physiologischer Kochsalzlösung vermieden werden konnte. Durch diese Seuche gingen acht operierte Katzen verloren, so daß 22 Katzen zur Auswertung kamen.

3.2. Versuchsmethodik

3.2.1. Anästhesie

Die Tiere wurden mit einer intramuskulären Injektion von Valium R) sediert. Die nachfolgende Anästhesie erfolgte mit 1 ml/kg Ketanest R) (=50mg Ketamin-Base/ml), injiziert in den Musculus glutaeus. Das Anästhetikum erzeugt eine Bewegungsunfähigkeit und einen oberflächlichen Schlaf. Die Vorteile des Medikaments sind die geringe Toxizität, die gefahrlose Nachdosierungsmöglichkeit und die erhaltene, ausreichende Spontanatmung. Nachteile sind die Krampfneigung, das Muskelzittern und der erhaltene Muskeltonus. Die zusätzliche Gabe von Rompun R) (Xylasin) kann jedoch die Nachteile der alleinigen Ketamingabe beseitigen (DIETZ e.a. 1978).

3.2.2. Operation

Die Katzen wurden in Narkose mit einer Epilationscreme und Einmalrasierapparaten von der Tibia bis zur Schwanzwurzel enthaart. Die Haut wurde mit Alkohol abgewaschen und zusätzlich mit einem Desinfektionsspray besprüht. Die Tiere wurden in Seitenlage auf den Operationstisch gelegt und mit einem sterilen Lochtuch abgedeckt. Mit einem paramedianen Schnitt wurde dicht neben der Schwanzwurzel die Haut über dem Tuber ossis ischii eröffnet. Mit dem Skalpell und einem Raspatorium wurde das Periost zur Seite geschoben und wir entnahmen mit einer Pressluft-Säge einen corticospongiösen Keil, mit der Größe 5-7 mm Längsachse und 3-5 mm Querachse.
Die Entnahmestelle und den entnommenen Keil spülten wir mit physiologischer Kochsalzlösung, um das anhaftende Knochenmehl zu entfernen. Der Keil wurde dann bis zur weiteren Verwendung in NaCl-Lösung aufbewahrt.

Das Periost wurde an der Entnahmestelle soweit wie möglich rückverlagert und die Entnahmestelle mit zwei Muskelnähten abgedeckt. Die Haut verschlossen wir in fortlaufender Naht mit einem resorbierbaren Faden. Ein zusätzlicher Kunststoffsprühverband sollte die Infektionsgefahr verringern.
Das Tier wurde dann umgelagert und das Knie in maximaler Flexion abduziert, supiniert, auf den Operationstisch aufgestellt und so von einer Hilfsperson gehalten. Als Zugang zur Patella wählten wir einen PAYR - Schnitt von circa 1,5 cm proximal-medial über die Patella hinweg circa 1,5 cm nach distal-lateral. Blutstillung mit dem Thermocauder war nur selten notwendig. Die Fascie und das Periost wurden mit Skalpell und Raspatorium zur Seite geschobe und der Knochen freigelegt. Die Patella wurde mit einer oszillierenden Säge in der Patellalängsachse gespalten. Dabei verwendeten wir einen an die Säge montierten Schlitten, mit dem die Sägeschnittiefe festzustellen war, um den retropatellaren Knorpel nicht zu verletzen. Um eine Verletzung der Patellaknorpelschicht durch die Osteotomie zu vermeiden, war diese Schnitttiefe in Vorversuchen und anhand von tangentialen Röntgenbildern ermittelt worden.

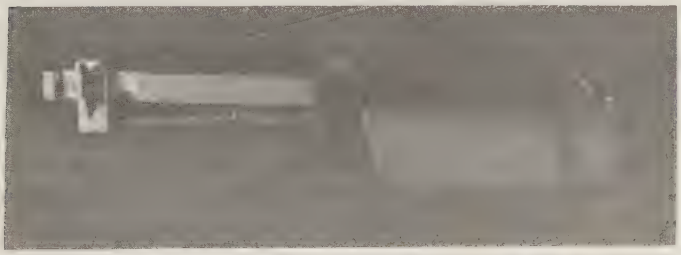


Abb.5: Säge mit montiertem Schlitten
zur Festlegung der Schnittiefe.

Da bei der Katze die Aponeurose über der Patella nicht zu vernähen war, war die Fixierung des Keiles mit einer modifizierten Zuggurtungsnaht nach PAUWELS (ALLGÖWER 1969) notwendig.

Als Nahtmaterial verwendeten wir für diese Zuggurtung Ethibond R) 3-0, ein mit einem Polybutilat beschichteten, nicht resorbierbaren Polyesterfaden. Dieser Faden ist zugfest, dennoch relativ geschmeidig und zeigt nach sechs Monaten außer einer dünnen, fibrösen Kapsel keinerlei Gewebereaktion (CONN 1977).

Abb.6 u. 7: Schematische Darstellung und Operationsbild der Zuggurtung an der osteotomierten Patella. (Zeichnung nach SCHAUWECKER 1972)

Die Zugurtung wurde zusätzlich durch eine Bandnaht aus resorbierbarem Catgut proximal und distal der Patella am Ansatz des M.quadriceps femoris und des lig.patellae gesichert. Die Hautnaht erfolgte mit Vicryl R) (Polyglactin 910), einem Copolymer aus Lactid und Glycolid, das in den ersten drei Wochen postoperativ durch seine hohe Reißfestigkeit die Wundränder gut zusammenhält und dann durch Hydrolyse schnell resorbiert wird (HORTON 1974, DOCIU 1978). Damit war die Notwendigkeit der Fadenentfernung bei den Langzeitversuchen zu umgehen, die eine erneute Narkose notwendig gemacht hätte. Auch diese Naht wurde zusätzlich mit einem elastischen Sprühverband abgedeckt. Wir verzichteten auf eine weitere Ruhigstellung.
Die Tiere verblieben nach der Operation für 24 Stunden in einem Einzelkäfig. Nach etwa zwei Tagen liefen die Tiere bereits schonend belastend, nach durchschnittlich zehn Tagen war eine Laufbehinderung praktisch nicht mehr feststellbar.

3.2.3. Tötung und Präparation

Die Tiere wurden nach Ablauf der Versuchszeit durch die intracardiale Applikation einer Überdosis eines Narkotikums schmerzlos getötet.

Wir verwendeten dazu Trapanal R) (Thiopental-Natrium). Da die intravenöse Injektion wegen der Kleinheit und Unruhe der Tiere praktisch unmöglich ist, empfiehlt WIRTH (1958) die intracardiale Injektion von fünf bis zehn Milliliter eines Barbiturates. Die Katzen wurden dazu mit einem Netz gefangen und konnten, darin eingerollt, von einer Hilfsperson gehalten werden. Die Inhalationsnarkose ist nach WIRTH wegen des langen Excitationsstadiums nicht empfehlenswert. Nach der Injektion, nach einer Wartezeit von etwa fünf Minuten, wurden die Tiere durch Eröffnen der Aa.carotites ausgeblutet.
Die hinteren Extremitäten werden im Hüftgelenk extraartikuliert und im Bereich der Ober- und Unterschenkel vom Fell befreit.

3.3. Untersuchung der Präparate

Die Präparate wurden drei verschiedenen Analyseverfahren zugeordnet:

1. Spaltlinienuntersuchung
2. Histologie
3. Rasterelektronenmikroskopie (REM)

Von allen Präparaten wurden Röntgenaufnahmen angefertigt. Außerdem konnten wir feststellen, daß sich die im REM verwendeten Präparate auch zur weiteren histologischen Untersuchung eigneten, so daß sich die Möglichkeit einer dreidimensionalen mikroskopischen Begutachtung ergab.
Um die Veränderung einer pathologischen, retropatellaren Knorpelfläche beurteilen zu können, erzeugten wir bei zwei Tieren außerhalb des Versuches eine künstliche Chondropathie durch zwei verschiedene Verfahren: einmal wurde die Knorpeloberfläche mit einem Thermocauder thermisch und das andere Mal mit dem Bohrer mechanisch geschädigt.

3.3.1. Röntgenuntersuchung

Die im Hüftgelenk extraartikulierten Extremitäten wurden auf einer einfachen, im Flexionswinkel veränderbaren Holzkonstruktion mit Gummibändern zur weiteren Verarbeitung fixiert.

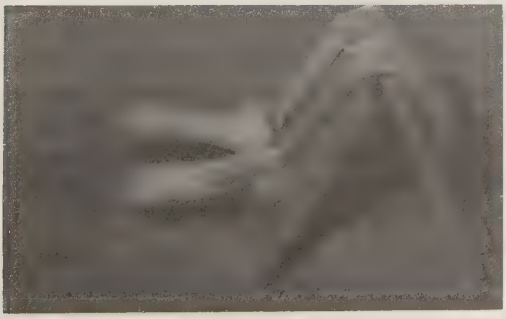


Abb.8: Präparationsgestell mit extraartikulierten Extremitäten.

Die von Fell und Haut bereiten Extremitäten wurden mit einer Weichstrahlröhre mit 35 kV, 5mAs und 13 msec geröntgt. Dabei wurde die tangentiale Aufnahmetechnik nach KNUTSON in der Defilè-Aufnahme gewählt, da diese Technik sowohl die Darstellung der Patella als auch die Darstellung der Facies patellaris des Condylenmassivs, des femoropatellaren Gleitlagers erlaubt. Die Technik nach SETTEGAST stellt zwar auch die Patella dar, bildet aber sonst die tibialen Flächen und Formen der Condylen mit der Fossa intercondylica ab (RÜtt 1967, KNUTTSON 1941).

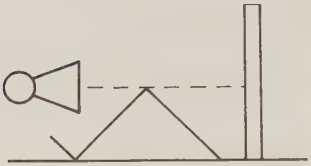


Abb.9: Technik nach KNUTTSON

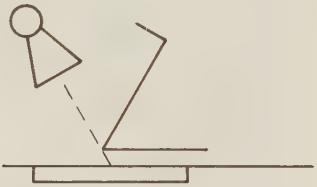


Abb.10: Technik nach SETTEGAST

Die durch einen Lederstreifen nach Art eines Scharnieres beweglich miteinander verbundenen Holzflächen ermöglichten eine exakte Einstellung des Flexionswinkels im Kniegelenk von 30,60,90 und 120 Grad. Von allen Präparaten fertigten wir zwei Aufnahmen im Beugewinkel von 60 und 90 Grand an. Um den Weg der Patella im femoropatellaren Gleitlager verfolgen zu können, wurde bei einigen Präparaten eine Serie in allen vier Beugungswinkeln verfertigt.

3.3.2. Makroskopische Untersuchung

Die Extremitäten wurden auf dem Präparationsgestell von Weichteilen befreit. Die Gelenkkapsel und der Bandapparat der Patella wurde vorerst belassen. Die Gelenkkapsel eröffneten wir von medial und durchtrennten das lig.patellae distal der Bursa infrapatellaris, so daß sich die Patella nach lateral aufklappen ließ. Nach makroskopischer und Lupenbegutachtung benetzten wir die Knorpelflächen mit wenig in Wasser verdünnter Kasein-Farbe (Plaka), um eventuell schon bestehende Spalte besser identifizieren zu können. Bei intakter Knorpeloberfläche verbleibt nach dem Abspülen mit physiologischer Kochsalzlösung kein Farbrest auf dem, bzw. im oberflächlichen Knorpel.
Um Störungen im oberflächlichen Faserverlauf zu ermitteln wurde bei einigen Präparaten in der oben angegebenen Weise "gestichelt".

McCALL (1969) bestätigte und verfeinerte mit Hilfe der Transmissionselektronenmikroskopie die Thesen und Versuche von HULTKRANZ (1898). Durch das "Sticheln" lassen sich natürlich nur die groben Faserstrukturen erkennen. McCALL beschreibt die Tangentialzone des Gelenkknorpels als Anordnung von Fibrillenbündeln mit einem Durchmesser von 12-13 Mikrometer, die sich wiederum aus Fasern von 2000 Angstroem zusammensetzen.
OHNSORGE e.a. (1971) zeigte die Fasertextur im REM an Hand von Bruchpräparaten des Gelenkknorpels, die auch bei 4000-facher Vergrößerung an der Oberfläche zu identifizieren war.
Für die vorliegende Arbeit besaß das "Sticheln" jedoch nur wenig Relevanz, da diese Methode nicht fein genug ist und damit eine Chondropathie frühestens im Stadium II nachzuweisen ist (BULLOUGH 1968, MEACHIM 1972)

3.3.3. Histologische Untersuchungen

Zur histologischen Untersuchung wurden die Präparate in der schon beschriebenen Weise vorbereitet. Die Patella wurde von Weichteilen befreit und vom Bandapparat gelöst. Die Fixierung erfolgte in 4%-Formalin. Das femoropatellare Gleitlager sägten wir nach der Exartikulation des Femurs im Kniegelenk durch einen gelenkflächenparallelen Schnitt in einer etwa einen Zentimeter dicken Scheibe vom Femur ab. Nach der drei Tage dauernden Fixierung wurden die Präparate für 24 Stunden in fließendem Leitungswasser gewässert. Danach entkalkten die Präparate für vier bis sechs Wochen in Titriplex. Nach dieser Zeit halbierten wir sie in Querrichtung: die Patella etwa in der Mitte zwischen beiden Polen, das femoropatellare Gleitlager zwischen proximalem und mittlerem Drittel. Nach einer weiteren Woche Entkalkungszeit in halbiertem Zustand und der Einbettung in Paraffin entstanden so gut schneidbare Flächen. Da wir durch die Halbierung von jedem Präparat zwei Teile besaßen, schnitten wir den einen Teil senkrecht zur Gelenkfläche, den anderen Teil in tangentialer Richtung an die Knorpelfläche. Die Schnittdicke war für alle Präparate auf sechs My eingestellt. Da sich beim Auftragen von knöchern-knorpeligen Paraffinschnitten auf den Objektträger durch unterschiedliche Spannungen immer wieder Falten ergeben, empfiehlt ROMEIS (1968) die RUIJTER-sche Flüssigkeit, ein Gemisch aus Aceton, Methylbenzoat und Aqua dest.

Auf mit Eiweiß-Glycerin präparierten und abgeflammten Objektträgern wirkte diese Flüssigkeit gut streckend auf die aufgelegten Paraffinschnitte.
Die Färbung nach der Entparaffinisierung mit Xylol wurde in drei unterschiedlichen Verfahren vorgenommen:

1. Hämatoxylin-Eosin als Standardfärbung
2. Perjodsäure-Schiff-Reaktion zur Färbung saurer und neutraler Polysaccharide.
3. Alcian, eine Färbung mit der nach ROMEIS der Nachweis von reduziertem Chondroitinsulfatgehalt am besten gelingt.

Präparate, die schon im REM untersucht worden waren, wurden ohne weitere Vorbereitungen ebenfalls in Titriplex entkalkt. Sie zeigten bei der Färbung kein von den anderen Präparaten abweichendes Färbeverhalten.

3.3.4. Rasterelektronenmikroskop (REM)

Die Fixierung der präparierten Objekte erfolgte in 5%-igem Glutaraldehyd über Nacht. Anschließend spülten wir die Präparate mehrmals in einer Pufferlösung pH 7.2, um noch anhaftende Eiweißreste zu entfernen. Das in der Probe enthaltene Wasser wurde in einer aufsteigenden Acetonreihe der Verdünnungen von 30 - 100 Prozent in sieben Stufen ersetzt. Um Oberflächenspannungen völlig zu eliminieren, trockneten wir die Objekte zusätzlich in einem Critical-Point-Dryer (Firma BALZERS-Union) nach der "Kritischer-Punkt-Methode".
Dabei umgeht man den kritischen Punkt, bei dem die Phasengrenze flüssig/gasförmig endet, durch Erhöhung von Temperatur und Druck. Da nach Erreichen dieses Punktes keine Oberflächenspannungen mehr wirksam sind, kann man durch langsames Absenken des Druckes und der Temperatur den Trockenpunkt ohne Zellschädigung erreichen. Die getrockneten Präparate müssen zur REM in einen oberflächlich leitfähigen Zustand versetzt werden. Zu diesem Zweck werden sie auf kleinen, metallenen Objekttischchen mit Leitsilber gut geerdet und im Sputtering Device (BALZERS Union) mit Gold beschichtet. Unmittelbar vor dem Sputtern bliesen wir die Objekte noch einmal mit Druckluft ab, um letzte noch anhaftende Fremdkörper und organische Reste zu entfernen.

Das Sputtern erfolgt in Argonathmosphäre bei einem Druck von 0.05 bis 0,2 mbar. Dabei wird zwischen Anode und Kathode eine Glimmentladung gezündet. Die im Fallraum der Glimmentladung in Richtung Kathode beschleunigten Gasionen schlagen als Folge des Aufpralls auf die Kathode (hier ein Gold-Target) Metallatome aus.
Es bildet sich ein Metallgas, dessen Metallatome an den kalten Flächen der Umgebung kondensieren und auch auf der Substratoberfläche einen Niederschlag bilden. Auch auf stark zerklüfteten Oberflächen bildet sich eine gleichmäßig dünne Metallschicht mit ausreichender Leitfähigkeit aus. Die Schichtdicke, eine Funktion aus Glimmstrom und Aufstäubzeit, betrug 600 Angstroem bei vierminütiger Glimmzeit.

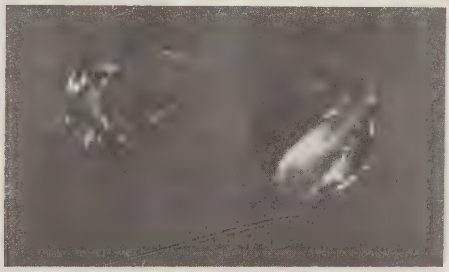


Abb.11: Beschichtete Patella und f.-p.-Lager vorbereitet zur Rasterelektronenmikroskopie

Die beschichteten Präparate wurden auf einer allseitig beweglichen Goniometerbühne in das REM eingebracht.
Um die Interpretation der Bilder verständlicher zu machen, soll eine kurze Funktionsbeshreibung des REM vorausgeschicht werden:
Ein auf 10 Nanometer gebündelter Elektronenstrahl, der Primärstrahl wird im Hochvakuum in Zeilen über die abzutastende Oberfläche geführt. Ein zweiter Elektronenstrahl, der Schreibstrahl, zeichnet ebenfalls zeilenweise auf einem Leuchtschirm das rasterelektronenmikroskopische Bild. Der Primärstrahl löst aus der abgetasteten Oberfläche Sekundärelektronen, deren Menge abhängig von der Neigung der getroffenen Stelle zum Primärstrahl ist.

Diese Sekundärelektronen werden von einem Kollektor gesammelt und über den Schreibstrahl auf dem Leuchtschirm dem menschlichen Auge sichtbar gemacht. Da die Abstufung in die verschiedenen Grautöne durch die unterschiedliche Neigung der Fläche zum Primärstrahl erfolgt, entsteht ein plastisches Bild der zu untersuchenden Oberfläche. Aus demselben Grund entsteht auch der Eindruck, die entstehenden Bilder seien von einer Seite beleuchtet. Von den, dem Kollektor stärker zugewandten Flächen werden mehr Sekundärelektronen abgesaugt, als von den dem Kollektor abgewandten Seiten.
Auf dem Leutschirm erscheinen die erstgenannten Objektseiten heller. Die Vergrößerung ergibt sich aus dem Verhältnis von Leuchtschirmfläche zu der abgetasteten Objektoberfläche d.h. bei einer 2000-fachen Vergrößerung wird ein Objektfeld von 0.05 x 0.05 mm auf einem 10 x 10 cm großen Leuchtschirm abgebildet (OHNSORGE 1978).
Biologische Objekte müssen in der beschriebenen Weise getrocknet werden, da die Untersuchung im Hochvakuum erfolgt. Die Notwendigkeit der Oberflächenleitfähigkeit wurde bereits erläutert.
Die rasterelektronenoptischen Untersuchungen der vorliegenden Arbeit konnten wir in der Zoologischen Fakultät der Universität Würzburg, Abteilung Zellforschung mit der aktiven Unterstützung von Herrn Prof. Dr. L. Schneider an dem Gerät Super III A von International Scientific Instruments durchführen. Zur Dokumentation diente uns der Film Agfa-Pan 25 in einer Minolta - Spiegelreflex - Kamera.

4. ERGEBNISSE

Bei insgesamt 30 operierten Tieren waren zwei Mißerfolge zu verzeichnen, die auf die Operation zurückzuführen waren:
Ein Tier verendete an einer generalisierten Sepsis, nachdem sich die Hautwunde der Knochenentnahmestelle am Tuber ossis ischii durch Kot infiziert hatte. Ein weiteres Tier fiel postoperativ durch eine langdauernde Gehbehinderung auf. Bei der postmortalen Röntgenaufnahme stellten wir eine axiale Spaltung der Patella fest, wobei der kleinere, laterale Teil bei Flexion im Kniegelenk an der Außenseite des Femurcondylus entlangglitt.
20 Präparate wurden paarweise d.h. femoropatellares Gleitlager und Patella der linken und rechten Seite, den verschiedenen Untersuchungsverfahren zugeordnet:

17 Präparate der histologischen Untersuchung
9 Präparate der REM-Untersuchung (6 zusätzlich Histologie)
2 Präparate wurden "gestichelt" und histologisch untersucht
2 Präparate mit einer artefiziellen Chondropathie wurden ebenfalls histologisch untersucht.

Dabei bewegte sich die Versuchsdauer zwischen zwei und dreißig Wochen. Unterschiedliche Laufzeiten wurden gewählt, um zum einen den Heilungsverlauf zu beobachten und zum anderen die mechanischen Auswirkungen in Abhängigkeit von der Zeit zu ergründen. 30 Wochen betrachteten wir als ausreichend, da die Kniescheibe wieder völlig knöchern durchgebaut war und mechanisch bedingte Veränderungen zumindest ansatzweise hätten sichtbar sein müssen.

4.1. Makroskopische Ergebnisse

4.1.1. Postoperativer Zustand der Tiere

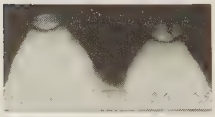
Der Operationserfolg kann als gut bezeichnet werden, da von dreißig operierten Tieren nur zwei Mißerfolge zu verzeichnen waren. Die Versuchstiere waren circa zehn Tage nach der Operation beim Gehen nicht mehr merklich behindert.
Die Kombination von resobierbarem Nahtmaterial und synthetischem Sprühverband ohne weitere Ruhigstellung der operierten Extremität erwies sich als zufriedenstellend, da keine Nahtinsuffizienz festgestellt wurde. Nach etwa drei Wochen fiel die Naht, die die Tiere offensichtlich auch bei der täglichen Reinigung nicht störte, von selbst ab und bis zu diesem Zeitpunkt war auch die Hautwunde ausreichend verheilt.

4.1.2. Röntgenuntersuchung

Die auf dem Präparationsgestell angefertigten Röntgenaufnahmen der operierten Patellae jeweils im Vergleich zur nicht operierten Seite zeigten ein gutes Einheilungsvermögen des cortico-spongiösen Keiles. Das implantierte Autotransplantat war schon nach zwei Wochen weitgehend resorbiert (Abb.12). Der sukzessive Ersatz des als Leitstruktur dienenden Implantates durch neugebildeten Knochen ist nach vier Wochen an der unregelmäßigen Ausbildung der Ränder zu erkennen (Abb.13). Nach sechswöchiger Versuchsdauer ist eine exakte Abgrenzung des Implantates nicht mehr möglich, obwohl noch immer ein Rest der Umbildungszone zu erkennen ist (Abb.14). Drei Wochen später, nach neun Wochen Versuchsdauer erschien die Patella weitgehend knöchern durchbaut. Die Transformierung des implantierten Keiles erschien jedoch noch nicht abgeschlossen (Abb.15). Nach fünfzehn Wochen ist eine Veränderung der operierten Patella bezüglich der Knochenstruktur bzw. der röntgenologischen Dichte nicht mehr wahrnehmbar. Die Patella zeigt wieder einen homogenen, knöchernen Aufbau:
Verdichtungen oder Demineralisationen sind nicht zu sehen (Abb.16). Die Röntgenaufnahme nach dreißig-wöchiger, postoperativer Dauer zeigt ein überschießendes Knochenwachstum, das wohl mit der Anregung der Neubildung von Knochen durch das beim Abbau des Implantates frei werdenen Knochen-Baumaterial zu erklären ist (BUCHER 1962). Dieser provisorische Callus, der auch röntgenologisch gut sichtbar war (Abb.17), wäre nach BUCHER bei längerer Versuchsdauer später als überflüssiges, nicht beanspruchtes Material wieder resorbiert worden.

Abbildungen 12 - 17: Resorption des Implantates nach 2 - 30 Wochen

Abb.12
2 Wochen



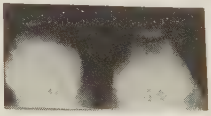


Abb.13
4 Wochen

Abb.14
6 Wochen

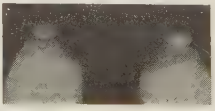


Abb.15
12 Wochen

Abb.16
15 Wochen

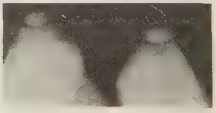


Abb.17
30 Wochen

An den Gelenkrändern und an den weniger belasteten Knorpelarealen waren in keinem Fall Randosteophyten zu finden. Abplattungen der Gelenkkörper, Verdichtungen oder gar sogenannte Geröllzysten 1) als Hinweis auf eine beginnende Degeneration waren nicht festzustellen. Auch fand sich kein Hinweis auf eine Arthrose infolge der durch die Operation veränderten Belastungsverhältnisse.

4.1.3. Veränderung der Patella-Anatomie

Durch die Interposition des cortico-spongiösen Keiles wurde der Winkel zwischen medialer und lateraler, retropatellarer Knorpelfacette verändert. Der Winkel der Knochenstruktur der Patella wurde im tangentialen Strahlengang bei einer Knieflexion von 90 Grad gemessen. Zu diesem Zweck wurden die Röntgennegative auf Papierpositive umkopiert, um den Meßvorgang ohne Leuchttisch zu ermöglichen. Mit Hilfe zweier als Tangenten an die Patellafacetten angelegter Papierstreifen wurde näherungsweise der bezeichnete Winkel bestimmt. In einer einfachen Blindprobe wurde die Messung von zehn verschiedenen Personen an zwanzig Präparatepaaren vorgenommen. Aus diesen Meßergebnissen wurden Mittelwerte gebildet (Tabelle 1)

Dieses Verfahren schien angebracht, da zum einen die aus dem Sitzbeinknorren entnommenen Knochenkeile keiner Normierung unterworfen waren und zum anderen bei der Operation eine exakt-identische Interposition des Keiles in die Patella nicht möglich war.

---

1) Geröllzysten: scharf begrenzte Zysten im subchondralen Knochen, die nekrotisches Knorpelmaterial enthalten. Die Zysten sind Zeichen einer fortgeschrittenen Arthrose.

Nr.	Mittelwerte rechts	links	Differenz	Nr.	Mittelwerte rechts	links	Differenz
1	126.7	139.3	+12.6	11	125.8	141.7	+15.9
2	139.4	152.6	+13.2	12	129.0	144.9	+15.9
3	119.4	133.6	+14.2	13	125.0	141.0	+16.0
4	124.7	139.1	+14.4	14	125.5	142.1	+16.6
5	116.3	131.0	+14.7	15	123.5	140.4	+16.9
6	128.2	143.1	+14.9	16	128.1	145.7	+17.6
7	133.1	148.2	+15.1	17	126.7	144.7	+18.0
8	125.7	141.0	+15.3	18	117.5	135.5	+18.0
9	121.3	136.8	+15.5	19	129.2	147.3	+18.1
10	125.1	140.7	+15.6	20	137.2	155.5	+18.3

Tabelle 1: Mittelwerte der Winkelmessungen zehn verschiedener Personen in Grad. Vergleich zwischen rechter und linker, operierter Patella bei zwanzig Präparaten.

Nach dieser Meßmethode ergab sich für die Aufweitung des Winkels zwischen medialer und lateraler, retropatellarer Facette eine durchschnittliche Zunahme von circa plus sechszehn Grad.

4.1.4. Knorpeloberfläche und Spaltlinien

Der retropatellare Knorpel erschien makroskopisch unmittelbar nach Tötung und Präparation der Tiere insgesamt gesehen nur wenig verändert. Das femoropatellare Gleitlager der operierten Seite zeigte im Vergleich zur unbehandelten Seite in keinem Fall eine wahrnehmbare Veränderung.

Die lateralen Anteile der operierten Patellae zeigten durchweg den normalen leicht bläulich bis milchig-weißen, hyalinen Gelenkknorpel. Die medialen Bereiche waren bei elf von den zwanzig untersuchten Präparaten makroskopisch nicht sichtbar verändert bzw. zeigten im seitlich auffallenden Licht nur eine leicht Senke. In deren Tiefe war auch im Auflichtmikroskop bei vierzigfacher Vergrößerung keine Läsion oder Spaltbildung zu erkennen.

Bei neun Präparaten waren bereits ohne Lupenvergrößerung deutliche Rißbildungen festzustellen, die sich zwar nicht über die gesamte Länge der Patella hinzogen, aber an einigen Stellen eine eindeutige Distanz zwischen beiden Rändern erkennen ließen. Die Ränder der Bruchspalte waren nicht glatt abgetrennt, sondern unregelmäßig, faserig abgerissen. In der einsehbaren Tiefe war eine Vielzahl von Querverbindungen in der Art dünner Fasern zu sehen. Auch verjüngte sich die Breite der Spalte mit zunehmender Tiefe. Die Verlaufsrichtung der Spalte ging ziemlich einheitlich von proximal-medial nach distallateral ohne jedoch den lateralen Patellarand ganz zu erreichen. Bis zu einer Dauer von neun Wochen postoperativ waren die Spalte von einer mehr rötlich tingierten Färbung mit weißlichen glasigen Rändern. Später wurden die Ränder stumpf, abgerundet und verloren ihren Glanz. In der Tiefe zeigt sich eine mehr rot-braun feine Rißlinie. Die Spalte lief an ihrem distalen Ende spitzwinkelig, flach aus.
Nach dem Auftragen von verdünnter PLAKA-Farbe auf den frisch entnommenen Knorpel konnten wir entlang des einen größeren Spaltes viele 1 - 2 Millimeter lange Linien in paralleler Richtung dazu finden. Nach dem Abspülen blieb diese Zeichnung erhalten, so daß wir auch hierbei eine Usurierung der Oberfläche annehmen konnten.
Das "Sticheln" mit der Vollnadelspitze zeigte im Vergleich zur unbehandelten Seite einen normalen Verlauf der Spaltlinien bis auf die beschriebene Häufung und exakten Parallelausrichtung in der nächsten Umgebung der bereits ohne Färbung erkennbaren Spalte (Abb.18)

Abb.18: Rechtes und linkes Kniegelenk nach dem "Sticheln". Vermehrte Zeichnung an der linken operierten Patella. Versuchsdauer 9 Wochen.

Bei den zum Vergleich gesetzten Knorpelläsionen war nach einer Versuchsdauer von neun Wochen in der unmittelbaren Umgebung der mechanischen Läsion (durch einen Bohrer erzeugt) ein sternförmiges Zusammenlaufen der Spaltlinien und in der Umgebung der thermischen Läsion eine Anordnung konzentrisch um das Zentrum feststellbar. Die Läsionen waren bereits ohne Färbung durch reduzierten Glanz, feinste weghängenden Fäserchen und eine teilweise über das normale Knorpelniveau erhabene, bräunlich verfärbte Oberfläche als alteriert zu erkennen.

Die beschriebenen Veränderungen beschränkten sich nur auf das direkt geschädigte Knorpelareal und die allernächste Umgebung ohne auf weitere Bezirke überzugreifen. Veränderungen an den zugehörigen femoropatellaren Gleitlagern waren in keinem Fall zu finden.

4.2. Mikroskopische Ergebnisse

4.2.1. Histologische Untersuchungen

Die histologische Untersuchung wurde bei siebzehn Präparaten vorgenommen. Die Versuchsdauer bewegte sich dabei zwischen einer und dreißig Wochen.

An den untersuchten Schnitten der femoropatellaren Gleitlager zeigte sich unabhängig von Versuchsdauer, angewandter Färbung und der zur Gelenkfläche entweder vertikalen oder tangentialen Schnittführung das Bild eines normalen, in keiner Weise auffälligen Gelenkknorpels. Die Tangentialfaserschicht war in ihrer Kontinuität erhalten, wobei zu berücksichtigen ist, daß auch ein gesunder Gelenkknorpel kein Perichondrium besitzt (BUCHER 1962).

Die Zellen dieses Bereiches waren ellipsoide Chondrocyten, deren Längsachsen parallel zur Gelenkfläche liegen d.h. in Richtung der Fasersysteme. In den tieferen Regionen, der Übergangszone, waren die Zellen teilweise noch oval, teilweise auch schon mehr kreisrund. In der Radiärzone waren die überwiegend runden Zellen entweder zum subchondralen Knochen säulenförmig oder in Nestern zusammengelagert. Die Chondrone zeigten in der Alcianfärbung eine kräftig basophile Reaktion, die sich von der schwächer lichtbrechenden Interterritorialsubstanz deutlich abhoben. Die Längsdurchmesser der teilweise noch ovalen Chondrone waren annähernd senkrecht zur Oberfläche angeordnet.

Zwischen hyalinem Knorpel und subchondralem Knochen fand sich der mehr oder weniger stark gewellt verlaufende verkalkte Grenzstreifen (Abb.19).

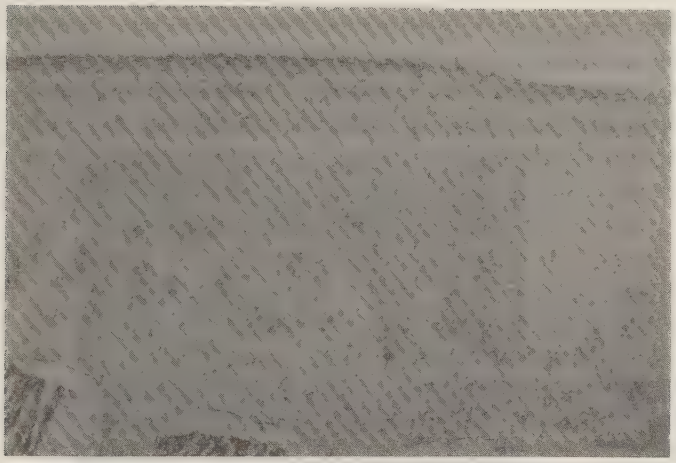


Abb.19: Normales femoropatellares Gleitlager,
25 Wochen postoperativ. Beschreibung im Text.
Vergrößerung 100x

Bei den operierten Kniescheiben zeigte sich ein nicht so einheitliches Bild: die teilweise bereits makroskopisch sichtbaren Spalten fanden sich in unterschiedlicher Form in den histologischen Schnitten wieder. Teilweise war die Tangentialzone leicht eingesunken ohne weitere Veränderungen. Andere Präparate wiesen diese Senke in Verbindung mit einer Zyste in der Gegend der Radiärzone, bzw. des verkalkten Streifens auf (Abb.20). In der Senke fand sich Detritus und Zellmaterial. Bei einigen Präparaten schien die gelenknahe Knorpelzone aufgerissen. In der Tiefe waren ebenfalls Zysten festzustellen. Die Knorpelkontinuität war allerdings erhalten (Abb.21).
In der tangential an die Knorpelfläche gelegten Schnittführung erwiesen sich die chondralen Zysten als nicht sehr große, scharf begrenzte Gefügelockerungen (Abb.22).
In sechs von siebzehn Fällen war der gesamte Gelenkknorpel durchgerissen (Abb.23). Erstaunlicherweise waren Zellstruktur und Färbeverhalten in der Umgebung dieser Spalte kaum oder nur geringfügig verändert. Im Mikroskop zeigten sich keine pyknotischen Kerne bzw. verdämmernden Knorpelzellen in diesen Arealen. Zellcluster als Anzeichen der Präarthrose fanden sich nur ganz wenige, auch bei den Langzeitversuchen.

In vier anderen Fällen waren die Spaltkanten zueinander parallel in einer Art und Weise abgerundet, daß der Verdacht nahelag, der Bruch sei entlang der kollagenen Faserbündel in Tangential und Übergangszone nach dem BENNINGHOFFschen Knorpelmodell erfolgt (Abb.24 und 25).

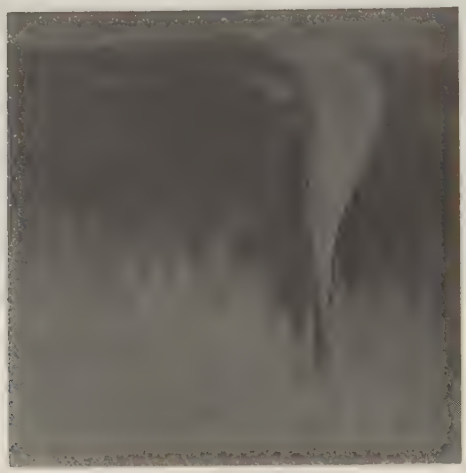


Abb.24: Bogenförmiger Abbruch durch alle Knorpelschichten.
15 Wochen post OP, Alcian, 100x

Abb.25: Bogenförmiger Abbruch mit Faserverbindungen.
25 Wochen post OP, H.E., 60x

Nur drei Schnitte der histologisch untersuchten Präparate zeigten keine der beschriebenen Veränderungen.
Der subchondrale Knochen der operierten Patellae war in der Gegend des Knochentransplantates bis zu einer Versuchsdauer von circa sechs Wochen in seiner Strukturierung merklich verdichtet. Nach dem angegebenen Zeitpunkt war im Markraum der Patella kein Unterschied mehr im Vergleich zur nicht operierten Seite feststellbar.

4.2.2. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen

Im REM stellte sich die normale Oberfläche des Gelenkknorpels in der folgenden Weise dar: Es waren flache, bei einer Neigung des Objektträgers von ca. 60 Grad gut sichtbare Wellen mit einer stark variierenden Phase zwischen etwa fünf und mehreren hundert Mikrometer. Die Wellen verliefen nur teilweise parallel, teilweise auch in spitzen Winkeln aufeinander zu (Abb.27).
Die wellige Strukturierung, die Primärstruktur nach PUHL (1972), war auf der Knorpeloberfläche nicht überall gleich: relativ glatte Areale standen im Wechsel mit Arealen einer sehr lebhaften Strukturierung. Eine einheitliche Ausrichtung der Wellen konnten wir nicht feststellen.

Abb.27: Wellige Strukturierung der Knorpeloberfläche. 200:1

Über die Präparatoberfläche waren bei höherer Vergrößerung unregelmäßig oder rund-oval begrenzte Erhebungen sichtbar mit einem Durchmesser bzw. einer Kantenlänge von circa 100 bis 150 Mikrometer. Dieser Befund wird als Sekundärstruktur bezeichnet (Abb.28)

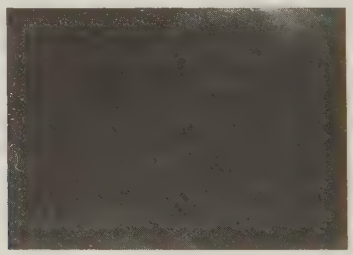


Abb. 28: Sekundärstruktur der Knorpeloberfläche. 350:1

Die Tertiärstruktur erfährt bei PUHL eine weitere Unterteilung in Abhängigkeit davon, ob die Zentren der sichtbaren Strukturen erhaben oder eingedellt zur Oberfläche sind. Bei unseren Präparaten fand sich die Tertiärstruktur Typ I und II d.h. unter der Oberfläche liegende Chondrocyten bewirken die sichtbare Vorwölbung (Typ I) oder die um den durch Kollagenfasern fixierten Chondrocyten hervorquellende Knorpelmatrix erzeugt die ringförmigen Strukturen.
Beide genannte Typen finden sich an normalem Knorpel (Abb.29).

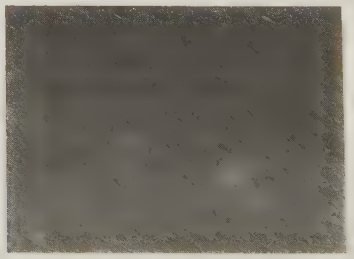


Abb. 29: Tertiärstruktur Typ I u. II des retropatellaren Knorpels. 1050:1

Wir untersuchten neun Präparate nach einer Versuchsdauer von zwei bis dreißig Wochen unter dem REM.
Zwei der operierten Kniescheiben, beide mehr als zwanzig Wochen nach der Operation, wiesen keine Läsionen der Oberfläche auf.
Bei entsprechender Kippung zum Primärstrahl konnten wir eine von der normalen Struktur abweichende Senke erkennen. Starke Vergrößerungen zeigten auch in dieser Senke normal beschaffenen Knorpel (Abb.30).

Abb.30: Senke im retropatellaren Knorpel.
Anhaftende Eiweiß- und Synoviareste.
30 Wochen post OP, Vergr. 1800:1

Bei sieben anderen Präparaten fanden sich Risse unterschiedlicher Breite und Anzahl. Die Risse klafften zwischen wenigen Mikrometern und circa 0,2 Milimetern, waren unterschiedlich lang (bis maximal etwa 0,5 Zentimeter) und liefen ziemlich parallel in eine Richtung von proximal medial nach distal lateral.

Unabhängig von der Versuchsdauer fanden sich feinste Haarrisse (Abb.31) oder auch relativ breit klaffende Spalte.
Auffällig war einigemal eine bereits beschriebene Senke in Verbindung mit parallel verlaufenden, relativ kurzen Haarrissen (Abb.).

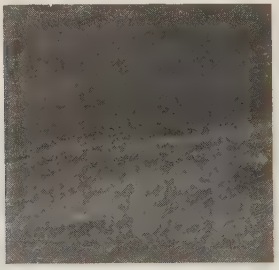


Abb.31: Feinste Haarrisse.
9 Wochen post OP, 1200:1

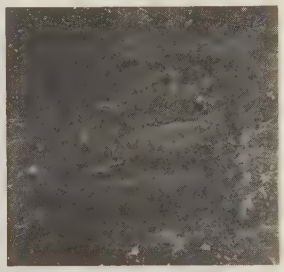


Abb.32: Klaffende Spalte.
20 Wochen post OP, 180:1

Die Ränder der Risse waren unregelmäßig ausgezogen. In der einsehbaren Tiefe zeigten sich von Grundsubstanz entblößte Fasern, die teilweise über den Spalt reichten und teilweise abgerissen oder abgebrochen schienen. Zu diesem Nachweis waren sehr hohe Vergrößerungen (bisher als 5000:1) notwendig (Abb.34).

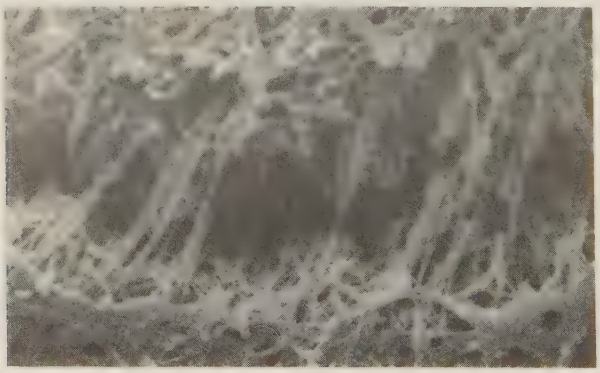


Abb.34: Über den Spalt reichende Fasern und Faserbündel.
15 Wochen post OP, 7000:1

Der Durchmesser dieser Fasern dürfte bei etwa 5000 - 6000 Angstroem liegen, so daß es sich dabei um einzelne und in Bündeln zusammenliegende kollagene Fibrillen handeln müßte. Die Haarrisse schienen sich zum subchondralen Knochen hin zu verjüngen. Auch reichten die breiteren Spalten in keinem Fall über die gesamte Knorpelfläche, sondern liefen flach in einem spitzen Winkel etwa drei bis vier Millimeter vom distalen Pol an der lateralen Seite der Patella aus (Abb.35).

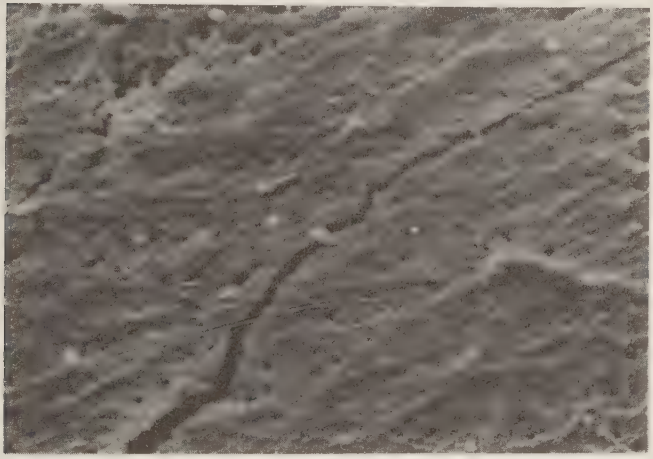


Abb.35: Auslaufen des Spaltes an der distallateralen Seite der Patella.
10 Wochen post OP, Vergr. 7000:1

Der übrige retropatellare Knorpel zeigte in keinem Fall Anzeichen einer Arthrose oder Chondropathie im Anfangsstadium. Neben den typischen, beschriebenen Strukturen waren keine flächenhaften Abhebungen oder in den Gelenkraum abstehenden Fasern auffindbar. Selbst bei hohen Vergrößerungen konnten wir keinen Hinweis auf eine Knorpeldegeneration erhalten.

4.3. Zusammenfassung der Ergebnisse

Um einen besseren Überblick über die ermittelten Ergebnisse der drei hauptsächlichen Untersuchungsverfahren zu ermöglichen, erscheint es uns zweckmäßig, diese noch einmal tabellarisch gegliedert aufzuführen (Tabelle 2).

	Maktroskopisch	Histologisch	REM
ohne Befund	11	3	2
Risse bei erhaltener Kontinuität	5	8	6
Risse durch gesamten Knorpel	4	6	1
Gesamtzahl der Präparate	20	17	9

Tabelle 2: Übersicht über die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungsverfahren (mit Mehrfachbenennungen, da REM - Präparate auch histologisch untersucht wurden).

5. D I S K U S S I O N

Gleich zu Beginn der Auseinandersetzung mit unseren Ergebnissen müssen wir zugeben, daß es uns nicht gelungen ist, eine definitive Korrelatin zwischen dem Auftreten der Rissbildungen einerseits und der Versuchsdauer, der Implantatgröße bzw. Winkelvergrößerung oder eines anderen möglichen Faktors zu finden. Sowohl in den histologischen Aufnahmen, als auch in den REM-Aufnahmen stellt sich die Rißbildung völlig unabhängig von der Versuchsdauer dar. Auch die in "Tabelle 1" aufgeführten Winkelvergrößerungen des retropatellaren Winkels zwischen medialer und lateraler Knorpelfacette konnten wir in keinen Zusammenhang mit diesem Phänomen bringen.

5.1. Theorien zur Entstehung des Befundes

Ursprünglich führten wir selbst die Entstehung der Oberflächenveränderungen in Form von Rissen auf eine mangelhafte Operationstechnik zurück. Diese These wurde jedoch durch folgende Tatsache entkräftet: mit Hilfe histologischer Schnitte konnte der auch im REM sichtbare Befund bewiesen werden, daß die Risse zum überwiegenden Teil nicht durch sämtliche Schichten des Gelenkknorpels reichen. Tangential- und Radiärzone waren teilweise zerstört, die Perpendiculär- oder Druckzone war jedoch in ihrer Kontinuität erhalten. Die Chondrocyten dieser Schicht zeigten keinen Unterschied in Form und Färbeverhalten zu denen ihrer Umgebung.

Für das Zustandekommen der Risse boten sich nun folgende Theorien an:

1. Die Risse traten zum Zeitpunkt der Operation auf. Die Verbindungen zwischen beiden Risskanten entstanden durch Regenerationsvorgänge im Knorpel.
2. Die Risse entstanden bei der Fixierung des Knochenimplantates durch Dehnungskräfte an der retropatellaren Fläche (Abb. 36)

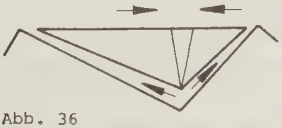


Abb. 36

3. Die Risse entstanden durch Biegungen der Patella im femoropatellaren Gleitlager oder durch an Grenzflächen auftretende Schub- bzw. Scherspannungen.

Die erste mögliche Theorie läßt sich auf Grund der mehrfach nachgewiesenen Unfähigkeit der Chondrocyten zur mitotischen Teilung (CHADIALLY, PUHL, OTTE) verwerfen. Es gäbe auch keine hinreichende Erklärung, warum bei einer angenommenen Regeneration nur eine Knorpelbrücke zwischen beiden Teilen entstanden wäre. Die zweite angegebene Theorie erscheint ebenfalls unglaubhaft, da durch die Zuggurtung der osteotomierten Patella an der ventralen Seite kaum eine genügend hohe Kraft auf den retropatellaren Knorpel ausgeübt werden kann, um diesen zu zerreißen.

Biegungen der Patella im femoropatellaren Gleitlager mögen zwar ebenfalls unwahrscheinlich erscheinen, jedoch gilt es zu bedenken, daß die Patella bereits bei Knieflexionen von sechzig Grad das Gleitlager überbrückt und nur noch an den Seiten von den Femurkondylen abgestützt wird (BANDI, GOODFELLOW).

Bei der Aufweitung des Winkels zwischen beiden Patellafacetten erfolgt die Abstützung bei geringerer Flexion. In Verbindung mit den erwähnten hohen Druckbelastungen bei verringerter Auflagefläche wäre ein Biegungsbruch möglich.

Die Lokalisierung der Spalte von proximal medial nach distal lateral können diese Vermutung ebenfalls bestärken: Die Patella gleitet bei zunehmender Beugung des Knies nach lateral. Die Belastung des lateralen Teils der Patella nimmt zu. Der Bruch eines im Querschnitt dreieckigen Körpers wird bei einer Überlastung immer an der dünnsten, nicht unterstützten Stelle erfolgen (Abb. 37).

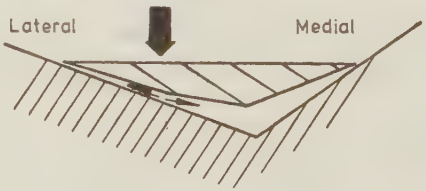


Abb. 37

Wir vermuten, daß der hyaline Knorpel wesentlich weniger biegungs- als druckelastisch ist. ABERNETHY e.a. (1978) erforschte zwar nur indirekt die Biegungs- bzw. Zugelastizität, aber er vermutete in der Genese von Knorpeldegenerationen eine Beteiligung von Scherspannungen. ABERNETHY ermittelte unterschiedliche Härtegrade des subchondralen Knochens in Abhängigkeit vom Belastungsgrad: unbelasteter Knochen ist nachgiebiger als belasteter Knochen.
Durch die unterschiedlichen Härtegrade entstehen bei Belastung des Knorpels Scherspannungen im kollagenen Fasergerüst, die zum Abriss der Fasern führen (Abb. 38).

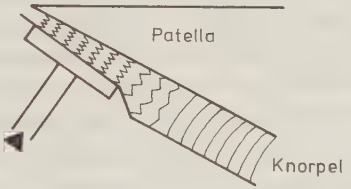


Abb. 38: Schematisierte Darstellung der auf den lateralen, patellaren Knorpel wirkenden Kräfte.

Die von ABERNETHY gegebene Modellvorstellung glauben wir auch auf unser Problem anwenden zu können: entlasteter und überlasteter Knorpel in unmittelbarer Nachbarschaft führt zwangsläufig zur Auswirkung von Scherkräften auf das kollagene Fasernetz. Die durch die Operation erzeugte unphysiologische Druckerhöhung auf die seitlichen Anteile der Patella neben einer weitgehenden Entlastung des zentralen Teils, betrachten wir aus diesem Grund als eine weitere mögliche Ursache für die Entstehung der Risse. Das mögliche Auftreten von Schubspannungen durch den Abriss des Schmierfilms zwischen beiden Gelenkkörpern, sei erwähnt. WALKER e.a. (1968) beschrieb das Prinzip der "Boosted lubrication" 1). Nach dieser Methode erhöht sich bei Entlastung des Knorpels die Reibung.

---

1) "Boosted lubrication": Durch Synoviakonzentration in den Vertiefungen der Gelenkoberfläche ist ein Gleiten der beiden Gelenkkörper auch unter starker Belastung möglich. Die Synovia verändert durch Druck ihre Konsistenz bzw. ihre Viskosität. Der gelartige Charakter der Synovia bei Belastung und die "Bevorratung" an der Gelenkoberfläche vermeiden ein Abreißen der Flüssigkeitsfilmschmierung (WALKER 1968).

5.2. Befund der Histologie

Nach unseren Untersuchungen kann eine ausschließliche Schädigung der oberflächlichen Schicht des Gelenkknorpels für eine Knorpeldegeneration nicht verantwortlich gemacht werden.

Auch in Langzeitversuchen war in der Umgebung der oberflächlichen Knorpelschäden keine Knorpeldegeneration im eigentlichen Sinne zu ermitteln (Abb.20-25). Wir sehen damit die Behauptung bestätigt (DUSTMANN, PUHL, SCHULITZ), daß es zu einer enzymatischen Schädigung des Knorpels nur kommen kann, wenn korpeleigene und aus der Synovialis stammende Enzyme nicht im Gleichgewicht zueinander stehen. Hämarthros, Synovitis und Ergußbildung lassen die Leukozytenzahl stark ansteigen, deren Enzyme die Proteoglykane der Matrix abbauen und die kollagenen Fibrillen freilegen. Durch die Operation traten offensichtlich keine Reizungen in der Kapsel und in der Synovia auf. Das Knorpelmilieu änderte sich nicht, was durch das homogene Färbeverhalten nachgewiesen wurde.

5.3. Anwendbarkeit des Operationsverfahrens beim Menschen.
Die sagittale Osteotomie der Patella trägt der normalen Anatomie weitgehend Rechnung nach folgenden Überlegungen:

1. Der lamelläre Aufbau der Patella in axialer Richtung wird durch das Implantat nicht zerstört.
2. Die Blutversorgung durch zwei Hauptversorgungssysteme von medial und lateral (SCAPINELLI 1967) wird durch die Operation wenig beeinträchtigt.
3. Die Zugkraft des M.femoralis bleibt ohne Auswirkung auf die Verbindung der Fragmente.

Diese Behauptungen können wir mit unserem Experiment bestätigen, da die Operationen ohne größere Komplikationen durchzuführen waren, die Implantate relativ rasch eingeheilt waren und die Versuchstiere nach kurzer Zeit wieder ohne Beeinträchtigung laufen konnten.

Aus biomechanischer Sicht ist die sagittale Osteotomie bei der dysplastischen, menschlichen Patella (WIBERG II/III und IV-Formen nach Abb.2) zu empfehlen, da durch die Interpoition des Transplantates die Auflagefläche des retropatellaren Knorpels auf den Femurcondylus vergrößert wird. GOODFELLOW e.a. (1976) zeigten in Farbabdruckversuchen die Kontaktflächen zwischen Patella und Femurcondylen bei unterschiedlichen Beugegraden des Kniegelenkes (Abb.39).
Dabei ist zu erkennen,, daß die normal geformte menschliche Patella bereits bei einer Beugung von mehr als 50 Grad die Fossa intercondylica überbrückt. Diese Entlastung der medialen Seite wird bei entsprechenden Patelladysplasien bereits bei geringerer Flexion und in verstärktem Maße erfolgen.

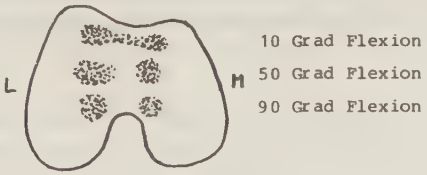


Abb.39: Kontaktflächen zwischen Patella und Femurcondylen bei Beugungsgraden von 10,50 und 90 Grad (GOODFELLOW 1976).

Die Vergrößerung der Kontaktfläche führt zu einer verbesserten Durchwalkung und damit zu einer Verbesserung der nutritiven Situation des Knorpels. Dabei sind Überlastungsschäden am lateralen Knorpel bzw. am Femurcondylus offensichtlich nicht zu befürchten.
Das beschriebene Operationsverfahren kann und soll auch nicht als Universaltherapie der Chondropathie angewendet werden. Die Pathogenese der C.p. ist zu vielgestaltig. Die sagittale Osteotomie ist in Erkrankungsfällen zu empfehlen, bei denen auf Grund einer Dysplasie oder Hypoplasie der Patella eine Entlastung der medialen Knorpelfacette mit einer Überlastung der lateralen Facette einhergeht.
In unserem Versuch wurden die normal ausgeformten Kniescheiben von Katzen verwendet, deren Form durch die Operation in unphysiologischer Weise geändert wurde.

Die Nachwirkungen waren zwar nicht ausgesprochen pathologisch, doch hätten sich wahrscheinlich bei längerer Versuchsdauer Knorpeldegenerationen zwangsläufig ergeben. Bei einer dysplastischen menschlichen Patella ist es daher notwendig, vor der Operation die maximale Breite des Interponates am besten in Defilè-Röntgenaufnahmeserien zu ermitteln, um den Operationserfolg nicht durch das postoperative Auftreten von Spannungsrissen im Knorpel zu gefährden. Zwar besitzt der menschliche Knorpel auf Grund seiner stärkeren Knorpeldicke eine wesentlich höhere Elastizität, aber in weit größerem Maßstab sind die ansetzenden Kräfte erhöht.
Dies wäre auch ein Grund, postoperativ im Stadium der reduzierten Stabilität der knöchernen Patella eine Ruhigstellung des Kniegelenkes bis zur Integration des Implantates zu überlegen.

6. Z U S A M M E N F A S S U N G

Die sagittale Osteotomie der Patella mit Interposition eines autologen Knochenspanes wird zur Behandlung der Chondropathia Patellae besonders bei der dysplastischen Kniescheibe vorgeschlagen.
Im Tierversuch wurde diese Operation an zwanzig ausgewachsenen, gesunden Katzen durchgeführt und deren Auswirkung auf den retropatellaren Knorpel und den Knorpel des femoropatellaren Gleitlagers untersucht. Mittels röntgenologischer und histologischer Untersuchungsmethoden und der Rasterelektronen-Mikroskopie ergaben sich die folgenden Ergebnisse:

1. Die Einpflanzung eines Knochenkeiles aus dem Tuber ischiadicum in die Patella ist möglich ohne den retropatellaren Knorpel zu verletzen.
2. Der implantierte Knochenkeil verändert die Belastungsverhältnisse ohne den mechanischen Bewegungsablauf zu stören.
3. Das femoropatellare Gleitlager zeigte keine Veränderungen, die auf die Operation zurückzuführen waren.
4. Bei fünfzehn von zwanzig Tieren fanden sich auf der retropatellaren Knorpelfläche Rißbildungen, deren Entstehung ohne direkten Zusammenhang mit der Operation mechanisch begründet wird.
5. Nach einer Versuchsdauer zwischen einer und dreißig Wochen waren trotz entstandener Risse weder im Lichtmikroskop noch im Rasterelektronen-Mikroskop Hinweise auf einen beginnenden degenerativen Prozess oder eine operationsbedingte Präarthrose zu erhalten.
6. Usurierung der gelenknahen Knorpelschicht führt ohne entzündliche Reizung der Synovia nicht zu einer Degeneration tieferer Knorpelschichten.
7. Aufgrund der tierexperimentellen Ergebnisse kann die Anwendung des Operationsverfahrens bei der dysplastischen menschlichen Patella in Erwägung gezogen werden.

7. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ABERNETHY, P., TOWNSEND, P., ROSE, R.
Is Chondromalacia Patellae A Separate Clinical Entity.
J. Bone and Joint Surgery 60-B No.2, 205-210 (1978).

ALEMAN, O.
Chondromalacia posttraumatica patellae.
Acta chir. scand. 63, 149 (1928).

ALLGÖWER, M., MÜLLER, M.E., WILLENEGGER; H.
Manual der Osteosynthese AO-Technik.
Springer-Verlag Berlin (1969).

ARNOLDI, C., LEMPERG, R., LINDERHOLM, H.
Immediate effect of osteotomy on the intramedullary pressure of the femoral head and neck in patients with degenerative osteoarthritis.
Acta Orthop.Scand.42, 357-365(1971).

BANDI, W.
Zur Frage der traumatischen Auslösung der Chondromalacia patellae.
Der Orthopäde 3, 201-207 (1974).

BANDI, W.
Die retropatellaren Kniegelenkschäden.
Aktuelle Probleme in Chirurgie und Orthopädie 4, 1-94 (1977).

BANDI, W.
Zur operativen Therapie der Chondromalacia patellae.
Zentralblatt für Chirurgie 102, 1297-1301 (1977).

BANDI, W.
Über die Ätiologie der Osteochondritis dissecans.
Helv.chir.Acta 18, 221 (1951).

BAUMGARTL, F.
Das Kniegelenk.
Springer-Verlag Berlin, 1964.

BAUMGARTL, F.

Anatomische und klinische Bedeutung des Femoropatellargelenkes. Zentralblatt für Chirurgie 91 (14), 505 - 516 (1966).

BEASLEY, A.W.

Chondromalacia of the Patella. The Australian and New Zealand Journal of Surgery 45 (4), 409 - 411 (1975).

BENNINGHOFF, A.

Der funktionelle Bau des hyalinen Knorpels. Ergebnisse. Anat. Entwinklungsgeschichte 26 (1925).

BUCHER, O.

Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Hans Huber-Verlag, Stuttgart-Bern 1962.

BÜDINGER, K.

Über Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 84, 311 - 365 (1906).

BÜDINGER, K.

Über traumatische Knorpelrisse im Kniegelenk. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 92, 510 - 536 (1908).

BULLOUGH, P.,

GOODFELLOW, J.

The significance of the fine structure of articular cartilage. The Journal of bone and joint surgery 50 - B (4) (1968).

CERWENKA, W.

Erfahrungen mit Arteparon in der orthopädischen Ambulanz. Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie 24, 437 (1977).

CHRISTMAN, O.D.,

SNOOK, G.H.,

The protectitive Effect of Aspirin against Degeneration of Human Cartilage. Clinical orthop. and Related Research 84, 193 - 196 (1972).

CONN, J. — A Study of Polybutilate Lubricated Polyester Sutures. Surgery, Gynecology & Obstetrics 144, 707 - 709 (1977).

DELISS, L. — Coronal Patellar Osteotomy. Preliminary Report of its Use in Chondropathia Pat. Proc. Roy. Soc. Med 70 (1977).

DEXEL, M. — 10 Jahres-Resultate-Operative Fälle der Chondropathia patellae. Der Orthopäde 8, 114 - 119 (1979).

DIETZ, O., SCHAETZ, F., SCHLEITER, H., TEUSCHER, R. — Anästhesie und Operationen bei Groß- und Kleintieren. 2. Auflage, 129 - 131 Enke-Verlag, Meisenheim (1978).

DOCIU, N. — Vicryl und sein Verhalten im Gewebe. Ethicon OP Forum 96, 1978.

DUSTMANN, H.O., PUHL, W. — Das Phänomen der Cluster als pathognomonisches Zeichen der Präarthrose und Arthrose. Zeitschrift für Orthopädie 116, 436 (1978).

EIKMEIER, H. — Therapie innerer Krankheiten der Haustiere. Enke-Verlag, Meisenheim 208, (1970).

FICAT, P. — Les deséquilibres rotuliens. Masson et C ie), Paris, 1973.

FRÜND, H. — Traumatische Chondropathie der Patella, ein selbständiges Krankheitsbild. Zentralblatt für Chirurgie 53, 707 - 710 (1926).

GHADIALLY, F.N.,
AILSBY, R.L.,
ORYSCHAK, A.F.
Scanning electron microscopy of superficial defects in articular cartilage.
Ann. rheum. Dis. 33, 327 (1974).

GOODFELLOW, J.,
HUNGERFORD, D.S.,
ZINDEL, M.
Patello-Femorral Joint Mechanics and Pathology.
J. Bone Joint Surg. 58-B, 287 - 299 (1976).

GOYMANN, K.,
BOPP, H.M.
Chondrektomie und Gelenktoilette bei schweren Arthrosen des femoropatellaren Gleitweges.
Zeitschrift für Orthopädie 111, 534 - 536 (1973).

GREILING, H.,
RISTERS, R.,
ENGELS, G.
Die Enzyme in der Synovialflüssigkeit und ihre pathophysiologische Bedeutung.
Enzymologica 30, 1966.

GROHER, W.
Die Chondropathia patellae in Beziehung zum Sport.
Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 10, 1979.

GRUETER, H.
Untersuchungen zum Patellahinterwandschaden.
Zeitschrift für Orthop. 91, 486, (1959).

HERTEL, E.
Arthroskopie des Kniegelenkes.
Vortrag auf der Jahrestagung süddt. Orthopäden, Baden-Baden 1979.

HIETALA, S.,
ASTRÖM, J.
The effect of fenestration on intraosseous drainage in osteoarthritis of the hip.
Acta Orthop. Scand.48, 80-85 (1977).

HIROMU, S. — Chondromalacia Patellae. Histiologic and biochemical aspects. New York State Journal of Medicine 1974.

HORNS, J. — The Diagnosis of Chondromalacia by Double Contrast Arthrography of the Knee. J. Bone and Joint Surgery 59 - A No 1, 1977.

HORTON, C.E., MLADICK, R.A. — Vicryl - Synthetic Absorbable Sutures. American Surgeon 40 No 12, 1974.

HULTKRANTZ, K. — Über die Spaltrichtungen der Gelenkknorpel. Verhandlungen der anatom. Gesellschaft 12, 248 (1898).

INSALL, J., FALVO, K.A., WISE, D.W. — Chondromalacia patellae. J. Bone and Joint Surgery 58 - A, 1 - 8 (1976).

JAFFE, H. — Metabolic, degenerative and inflammatory Diseases of Bones and Joints. Urban & Schwarzenberg-Verlag, München 1972.

KNUTSSON, F. — Über die Röntgenologie des Femoropatellargelenkes, sowie eine gute Projektion für das Kniegelenk. Acta radiologica 22, 371 (1941).

KLEMS, H., IZADPANAH, M. — Operative Behandlung der Chondropathie nach MAQUET-BANDI - Indikation, Technik, Ergebnisse. Zeitschrift für Orthopädie 117, 96 - 101 (1979).

LANG, J., WACHSMUTH, W. — Praktische Anatomie. Erster Band BD. IV 256 Springer Verlag, Berlin 1972

MAQUET, P. — Biomechanics of the Knee. Springer Verlag, Berlin 1976

MAQUET, P. — Un traitement biomécanique de l´arthrose femoro-patellaire: Lávencement du tendon rotulien. Revue Reumat. 30, 779 (1963).

MAU, H. — Die Chondropathia Patellae. Vortrag auf der Jahrestagung süddt. Orthopäden in Baden-Baden (1979).

McCALL, J.G. — Ultrastructure of human articular cartilage. J. Anatom. 104, 586 (1969).

MEACHIM, G. — Light microscopy of indian ink preparations of fibrillated cartilage. Annals of the rheumatic diseases 31, 457 - 464 (1972).

MEACHIM, G., ROY, S. — Surface ultrastructure of mature adult human articular cartilage. J. Bone and Joint Surgery 51-B No 3, 1969.

MORSCHER, E. — Osteotomy of the Patella in Chondromalacia. Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery 92, 139-147 (1978).

OHNSORGE, E., SCHÜTT, G., HOLM, R. — Rasterelektr. Untersuchungen des gesunden und des arthrotischen Gelenkknorpels. Z.Orthopädie 108, 268-277 (1971).

OHNSORGE, J., HOLM, R. — Rasterelektronenmikroskopie - Eine Einführung für Mediziner und Biologen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1978.

OSTERWALDER, M., ZOLLINGER, H. — 10 Jahres-Resultate bei konservativer Behandlung der Chondropathia patellae. Der Orthopäde 8, 110-113 (1979).

OUTERBRIDGE, R. — The Etiology of Chondromalacia Patellae. J. Bone and Joint Surgery 43-B, 752 - 757 (1961).

OUTERBRIDGE, R. — Further studies on the etiology of Chondromalacia Patellae. J. Bone and Joint Surgery 46-B, 179-190 (1964).

OTTE, P. — Die Regenerationsunfähigkeit des Gelenkknorpels. Z. Orthop. 90, 299 - 303 (1958).

OTTE, P. — Biochem. und histochem. Aspekte der Degeneration des Gelenkknorpels. Beitr. Orthop. 17, 37 - 42 (1970).

OWRE, A. — Chondromalacia patellae. Chir. Scand. 27, supp. 41

PARKER, F., KEEFER, C., HYERS, W. — Histologic Changes in the Knee Joint with advancing Age. Relation to degenerative Arthritis. Arch. Path. 17, 516 (1934).

PAUL, B. — Elektronenmikroskopische Befunde zur Chondropathia Patellae und ihre Bedeutung für das Arthrose-Problem. Beiträge zur Orthopädie und Traumatologie 22 (10), 560 - 565 (1975).

PLANK, E., MUTSCHLER, W., RÜTER, A. — Arthroskopie des Kniegelenkes. Diagnostik 11, 372 - 374 (1978).

PRIDIE, K.H. — Die Osteochondritis dissecans des Kniegelenkes als Praearthrose. Z. Orthop. 112, 634 - 637 (1974).

PUHL, W.
Mikromorphologie der Gelenkoberfläche.
Habilitationsschrift
Selbstverlag Heidelberg 1972.

PUHL, W., DUSTMANN, H.O.
Die Reaktionen des Gelenkknorpels auf Verletzungen.
Tierexperimentelle Untersuchungen.
Zeitschrift für Orthopädie 111, 494 - 497 (1973).

ROMEIS, B.
Mikroskopische Technik.
Oldenbourg Verlag München 1968.

RÜTT, A.
Zur Pathogenese der Patellaluxation.
Arch. orthop. Unfallchirurgie
61, 353 - 362 (1967).

SCAPINELLI, R.
Blood Supply of the Human Patella.
J. Bone and Joint Surgery
49-B, 563 - 570 (1967).

SCHAUWECKER, F.
Osteosynthese-Praxis.
Georg Thieme-Verlag Stuttgart 1972.

SMITH, J.
Knee Problems in Children.
Pediatric Clinics of North America
24 No 4, 1977.

TOWNSEND, P.R.
Structure of the cancellous bone in normal and diseased patellae.
Bulletin of the hospitale for joint diseases New York 1977.

VILLIGER, K.J.
Zur Patella-Chondropathie.
Erfahrungen bei 100 Medialisierungen.
Der Chirurg 47(10) 547 - 554 (1976).

WALKER, P.S., DOWSON, D., LONGFIELD, M.D., WRIGHT, V.
Boosted lubrication on synovial joints by fluid entrapment and enrichment.
Ann. Rheum. Dis. 27, 512 (1968).

WIBERG, G. Roentgenographic and antomic studies of the femoropatellar joint with special reference to Chondromalacia patellae. Acta orthop. scand.12, 319 (1941).

WIRTH, D. Lexikon der Therapie und Prophylaxe für Tierärzte. Band 1 uns 2 (1958).

ZOHLEN, E. Chondropathia patellae, über ihre Bedeutung und ihr Wesen. Bruns`Zeit. klin. Chirurgie 124, 19 (1947).

Sehr herzlich möchte ich mich bei allen bedanken, die mir bei der Anfertigung dieser Arbeit mit Rat und Tat geholfen haben.
Herrn Prof. Dr. med. W. Küsswetter danke ich für die Überlassung des Themas und sein immer "offenes Ohr" für auftauchende Schwierigkeiten im Verlauf der experimentellen Arbeit. Bei ihm bedanke ich mich auch für die Übernahme des Referates.
Herr Prof. Dr. med. A. Rütt übernahm dankenswerterweise das Korreferat.
Herr Prof. Dr. rer. nat. L. Schneider vom Fachbereich Biologie, Abteilung Zellforschung, an der Universität Würzburg ermöglichte durch seinen Rat und seine aktive Unterstützung das Zustandekommen der rasterelektronenoptischen Aufnahmen.
Frau Kalusche und Herr Keller halfen mir bei den histologischen Arbeiten und bei der Versorgung der Versuchstiere.
Herrn Ing. grad. E. Frauenhofer danke ich für die Anfertigung der Zeichnungen und manch guten technischen Rat.

L E B E N S L A U F

Am 16. Juli 1951 wurde ich, Georg Johannes Lippert, als drittes Kind des Arztes Dr. Josef Lippert und seiner Ehefrau Lucia geb. Nicola in Schweinfurt geboren.
Nach dem Besuch der Volksschule von 1957 - 1961 kam ich an das Celtis-Gymnasium Schweinfurt, wo ich 1971 die Reifeprüfung ablegte.
Nach Absolvierung der Wehrpflicht im Sanitätsdienst der Bundeswehr immatrikulierte ich mich 1973 an der Friedrich-Alexander-Universität, Erlangen, im Fach Chemie.
Nach zwei Semestern Studium nahm ich dann eine Stelle als Krankenpflegehelfer an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen an.
Im Wintersemester 1975/76 erhielt ich dann einen Studienplatz an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg.
Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Frühjahr 1977 ab.
Das "Praktische Jahr" absolvierte ich erst in der Innern Abteilung und in der Urologie im Luitpold-Krankenhaus und das Fach Chirurgie im Lehrkrankenhaus Schweinfurt.
Seit 01.06.1981 arbeite ich in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses St. Josef in Schweinfurt.

Georg Lippert